Die diätetische Wirkung fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte

Eine Literaturstudie

Christine Kimpfel-Neumaier

Diss
München

Aus dem Institut für Hygiene und Technologie
der Lebensmittel tierischen Ursprungs
der Tierärztlichen Fakultät der Universiät München

Lehrstuhl: Prof. Dr. G. Terplan

Die diätetische Wirkung fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte

Eine Literaturstudie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Christine Kimpfel-Neumaier
aus
Berlin

München 1983

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl

Referent: Prof. Dr. G. Terplan

Korreferent: Prof. Dr. J. Gropp

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

Meiner Mutter in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung und Problemstellung	1
2	Definitionen	2
2.1	Diätetik	2
2.2	Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte	3
2.2.1	Inhaltliche Definition	3
2.2.2	Rechtliche Definition	3
3	Der Fermentationsvorgang	6
3.1	Allgemeines	6
3.2	Fermentierende Mikroorganismen	6
3.3	Die wesentlichen Stoffwechselvorgänge	9
3.3.1	Kohlenhydratabbau	9
3.3.2	Proteinabbau und -veränderungen	13
3.3.3	Fettabbau	14
3.3.4	Syntheseleistungen der fermentierenden Mikroorganismen	16
3.3.4.1	Vitaminbildung - und Vitaminabbau	16
3.3.4.2	Bildung von Hemmstoffen	19
3.3.4.3	Bildung von Polysacchariden	20
4	Die diätetische Wirkung	24
4.1	Milchsäure und ihre Konfigurationen	24
4.2	Lebende Mikroorganismen	27
4.2.1	Milchsäurebakterien allgemein	27
4.2.1.1	Syntheseleistungen und diätetische Wirkung	27
4.2.2	Laktobazillen	28
4.2.2.1	Vorkommen von Laktobazillen	28
4.2.2.2	Ansiedlung von Laktobazillen im Darm	28
4.2.2.3	Beeinflussung der Intestinal- und Fäkalflora	29
4.2.2.4	Diätetische Wirkung der Laktobazillen	30
4.2.2.4.1	Im Magen-Darm-Trakt	30
4.2.2.4.1.1	Einfluß auf Verdauungsvorgänge	30
4.2.2.4.1.2	Bei Erkrankungen	33
4.2.2.4.2	Außerhalb des Magen-Darm-Traktes	34
4.2.2.4.2.1	Encephalopathie und Leberleiden	34
4.2.2.4.2.2	Herpes und Schleimhautentzündungen	35
4.2.2.4.2.3	Karzinome	35
4.2.3	Hefen	36
4.3	Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte	37
4.3.1	Sauermilchprodukte allgemein	37
4.3.1.1	Ernährungsphysiologische Merkmale	37
4.3.1.1.1	Verdaulichkeit	37
4.3.1.1.2	Eiweiß	39
4.3.1.1.3	Milchfett	41
4.3.1.2	Ansiedlung von Milchsäurebakterien im Darmkanal	43

4.3.1.3	Zur "Bioghurt-Problematik"	44
4.3.1.4	Einsatz bei verschiedenen Erkrankungen	46
4.3.1.4.1	Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes	46
4.3.1.4.2	Milchunverträglichkeit	47
4.3.1.4.3	Sonstige Erkrankungen	48
4.3.2	Joghurt	50
4.3.2.1	Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt	50
4.3.2.1.1	Eiweißlieferant	50
4.3.2.1.2	Vitaminbildung und -abbau	51
4.3.2.1.3	Einwirkung auf die Darmflora	51
4.3.2.1.4	Wirkung bei Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts	55
4.3.2.1.5	Lactose-Malabsorption	55
4.3.2.2	Diätetische Wirkung außerhalb des Magen-Darm-Trakts	56
4.3.2.2.1	Einfluß auf den Cholesterinspiegel	56
4.3.2.2.2	Antitumoröse Wirkung	58
4.3.2.2.3	Hemmwirkung	59
4.3.2.2.4	Sonstige Wirkungen	60
4.3.2.3	Zur Frage lebender Milchsäurebakterien im Joghurt	62
4.3.3	Bioghurt	63
4.3.3.1	Bioghurt im Vergleich mit Joghurt und Acidophilus-Milch	63
4.3.3.2	Wirkung auf die Darmflora	64
4.3.3.3	Einsatz bei speziellen Diätformen	65
4.3.3.4	Sonstiger Einsatz	66
4.3.4	Frischkäse	66
4.3.4.1	Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt	66
4.3.4.2	Lieferant von Eiweiß, Vitaminen und Mineralien	67
4.3.5	Buttermilch	68
4.3.6	Kefir	70
4.3.7	Kumiss	71
4.3.7.1	Diätetische Wirkungen im Magen-Darm- sowie Leber- und Gallentrakt	72
4.3.7.2	Einsatz gegen Tuberkulose und Lungenerkrankungen	73
4.3.7.3	Andere diätetische Wirkungen	75
4.3.8	Acidophilus-Milch	75
4.3.8.1	Herstellung und Haltbarkeit	75
4.3.8.2	Diätetische Wirkung	76
4.3.8.2.1	Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt	76
4.3.8.2.2	Sonstige diätetische Wirkung	77
4.3.9	Acidophilus-Hefe-Milch	78
4.3.10	Bifidus-Milch	79
4.3.11	Ausländische, in der Bundesrepublik nicht handelsübliche, fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte	80
5	Schlußbetrachtung	83

6 Zusammenfassung 87
6 Summary 88

7 Abkürzungsverzeichnis 90

8 Literaturverzeichnis 91

1 Einleitung und Problemstellung

Seit vorgeschichtlichen Zeiten wurde die Milch verschiedener Tierarten - dem Klima und den Lebensgewohnheiten der jeweiligen Länder entsprechend - bei längerem Stehenlassen sauer. Diese saure Milch wurde mit der Zeit vom Menschen als relativ haltbare, bekömmliche Milchspeise erkannt und bewußt im Haushalt hergestellt. Beginnend mit dem Verkauf ab Hof oder auf Märkten begann schließlich deren gewerbliche Erzeugung.

Im 19. Jahrhundert befaßten sich die Bakteriologen und Chemiker mit den Gärungsvorgängen und ermittelten die Mikroorganismen der einzelnen Sauermilcharten. Ab 1880 wurden die Produkte in Molkereien in großtechnischem Maße, mit Hife von Molkereimaschinen und Milchsäurebakterienkulturen (Säurewecker) hergestellt. Die Entstehung des Begriffes "Säurewecker" geht wahrscheinlich auf das Jahr 1881 zurück. Die molkereimäßige Herstellung von Kefir begann etwa 1885. In Nordeuropa wurde der Joghurt in den Jahren 1900 bis 1910 eingeführt.

Nach dem ersten Weltkrieg wurden einerseits immer mehr Sauermilcherzeugnisse und Sauerrahmarten molkereimäßig hergestellt, andererseits wurde versucht, auf Grund bakteriologischer Erkenntnisse neue Sauermilchprodukte zu entwickeln (Acidophilus-Milch, Reformjoghurt, Bifidus-Milch, Bioghurt, Aco-Joghurt). Ferner begann man besonders in Wien, Prag und Berlin, Joghurt mit Aromazusätzen und Marmeladenabdeckung sowie aromatisierte Buttermilch (USA) herzustellen (441, 229).

In den letzten Jahren erhöhte sich der Absatz beträchtlich, da eine stark zunehmende Zahl von Menschen die natürliche Ernährung zu einem sehr bewußt verfolgten Element ihres Lebens erklärt hat: Die wachsende Zahl von "Naturläden", besondere Anstrengungen der Medien und eine Fülle populärwissenschaftlicher Artikel belegen dies deutlich. Die von vielen Menschen angestrebte und auch häufig praktizierte "naturnähere" Lebensform beinhaltet eine besondere Berücksichtigung der Komponente Ernährung mit dem Trend zu möglichst naturbelassenen Nahrungsmitteln. In diesem Zusammenhang spielen einige fermentierte Milchprodukte eine wichtige Rolle, deren diätetischer Wirkung vermehrtes Interesse entgegengebracht wird, zumal einige von ihnen vom Verbraucher selbst hergestellt werden können (Kefir, Joghurt, Quark).

Mit dem Verzehr mancher fermentierter Milcherzeugnisse wird häufig sogar die Vorstellung einer Heilwirkung verbunden. Es schien daher sowohl im Sinne des Konsumenten als auch des Herstellers von Interesse, einen Überblick über die verfügbaren konkreten Daten zu schaffen.

In der vorliegenden Studie wird die Literatur zur diätetischen Wirkung eines ausgewählten, wesentlichen Teils der Milchprodukte gesammelt, zusammengefaßt und diskutiert. Folgende Fragen sollen dabei so weit wie möglich beantwortet werden:

- welche diätetische Wirkung wird durch welche Produkte erzielt und wie sicher ist die Wirkung nachgewiesen?

- welche Inhaltsstoffe bedingen gegebenenfalls die diätetische Wirkung (Mikroorganismen, Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen oder das Milchprodukt als Ganzes?)

2 Definitionen

2.1 Diätetik

Diätetik im weiteren Sinne ist die Lehre von der für den Einzelmenschen am besten geeigneten Lebensweise schlechthin. In engerer Fassung versteht man darunter eine nach bestimmten Gesichtspunkten geordnete und ausgesuchte Kost, die den besonderen Bedürfnissen eines Menschen entspricht, dessen normale Anpassungsbreite eingeschränkt ist oder bei dem durch eine zielgerichtete Ernährung heilsame Wirkungen hervorgebracht werden sollen (441).

Diätetische Lebensmittel sind Lebensmittel, die bestimmt sind, einem diätetischen Zweck dadurch zu dienen, daß sie die Zufuhr bestimmter Nährstoffe oder anderer ernährungsphysiologisch wirksamer Stoffe steigern oder verringern oder selbst die Zufuhr solcher Stoffe in einem bestimmten Mischungsverhältnis oder in bestimmter Beschaffenheit gewährleisten (516).

2.2 Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte

2.2.1 Inhaltliche Definition und Abgrenzung gegenüber Milchprodukten

Ein fermentiertes, nicht gereiftes Milchprodukt entsteht, wenn in die Milch (Kuh, Pferd, Ziege, Schaf u.a.) bei der Milchgewinnung und -behandlung im Erzeugerbetrieb hineingelangte oder später zugesetzte Mikroorganismen durch überwiegend katabole Stoffwechselvorgänge chemische und physikalische Veränderungen der Milchinhaltsstoffe hervorrufen. Dadurch werden die charakteristischen geschmacklichen, geruchlichen und strukturellen Eigenschaften des jeweiligen Produktes bedingt. Wesentliches äußeres Unterscheidungsmerkmal gegenüber gereiften Milchprodukten ist die durch Säure, gelegentlich durch Lab unterstützte (Frischkäse) Fällung des Caseins (primäre Strukturveränderung), wohingegen die Fällung bei gereiften Produkten überwiegend durch Lab bewirkt wird, der eine meist glasige Strukturveränderung des Caseins folgt. Während der Reifung, d.h. während der Lagerung unter kontrollierten Umweltbedingungen treten auch unter Mitwirkung gezielt eingesetzter Mikroorganismen erhebliche Veränderungen der Proteine und Lipide mit den für gereifte Produkte charakteristischen sensorischen Merkmalen auf (491).

2.2.2 Rechtliche Definition

Die meisten fermentierten, nicht gereiften Milchprodukte (*) sind in der Verordnung über Milcherzeugnisse definiert (516):

(*) In der deutsch- und englischsprachigen Literatur wird sehr häufig der Begriff "Sauermilchprodukt" bzw. "sour milk product" verwendet, wobei im wesentlichen wohl alle fermentierten, nicht gereiften Milchprodukte, bei einigen Autoren mit Ausnahme von Frischkäse, gemeint sind.

I. Sauermilcherzeugnis:
hergestellt aus Milch oder Sahne unter Verwendung von Milchsäurebakterienkulturen, auch unter Erhöhung der Milchtrockenmasse und/oder angereichert mit Milcheiweißerzeugnissen.

Bezeichnungen:

1. Sauermilch (Trinksauermilch)
2. Sauermilch dickgelegt (Dickmilch, Setzmilch)
3. fettarme Sauermilch (fettarme Trinksauermilch)
4. fettarme Dickmilch (fettarme Sauermilch dickgelegt, fettarme Setzmilch)
5. Sauermilch entrahmt (Trinksauermilch entrahmt, Magermilch sauer)
6. Sauermilch entrahmt dickgelegt (Dickmilch entrahmt, Dickmagermilch, Setzmilch entrahmt, Setzmagermilch)
7. Sahnesauermilch (Rahmsauermilch, saure Sahne, Sauerrahm)
8. Sahnedickmilch (Sahnesetzmilch, Rahmdickmilch, Rahmsetzmilch)

II. Joghurterzeugnis:
hergestellt aus Milch oder Sahne mit hierfür spezifischen Milchsäurebakterienkulturen, auch unter Erhöhung der Milchtrockenmasse und/oder angereichert mit Milcheiweißerzeugnissen.

Bezeichnungen:

1. Joghurt
2. fettarmer Joghurt
3. Joghurt aus entrahmter Milch (Magermilchjoghurt)
4. Sahnejoghurt (Rahmjoghurt)

III. Kefirerzeugnis:
hergestellt aus Milch oder Sahne mit hierfür spezifischen Kulturen, auch unter Erhöhung der Milchtrockenmasse und/oder angereichert mit Milcheiweißerzeugnissen.

Bezeichnungen:

1. Kefir
2. fettarmer Kefir
3. Kefir aus entrahmter Milch (Magermilchkefir)
4. Sahnekefir (Rahmkefir)

IV. Buttermilcherzeugnis:
bei der Verbutterung von Milch oder Sahne anfallendes flüssiges Erzeugnis, auch sauer oder nachträglich mit Milchsäurebakterienkulturen gesäuert, auch unter Erhöhung der Milchtrockenmasse und/oder angereichert mit Milcheiweißerzeugnissen.

Bezeichnungen:

1. Buttermilch (Herstellungsweise: wie bei IV., ohne Anreicherung mit Milcheiweißerzeugnissen; das bei der Butterung zugesetzte Wasser darf nicht mehr als 10% des anfallenden Gesamterzeugnisses ausmachen; bei Verwendung von Magermilch bei der Butterung darf die zugesetzte Magermilch nicht mehr als 15% des Gesamterzeugnisses ausmachen).
2. Reine Buttermilch (Herstellungsweise: wie 1., ohne Zusatz von Wasser oder Magermilch zum Butterungsgut, Erhöhung der Milchtrockenmasse nur durch Entzug von Wasser).

In der Käseverordnung (219) ist definiert:

Frischkäse:
Herstellungsweise: nur aus Milch, Sahne oder entrahmter Milch, die einem anerkannten Pasteurisierungsverfahren unterworfen worden ist. Außerdem dürfen bei der Herstellung Gewürze, Gewürzzubereitungen sowie Auszüge oder Destillate aus Gewürzen verwendet werden.

Standardsorte: Speisequark
Beschaffenheit: alle Fettgehaltsstufen

Standardsorte: Schichtkäse
Beschaffenheit: Viertelfettstufe und höhere Fettgehaltsstufen.

Standardsorte: Rahmfrischkäse
Beschaffenheit: Rahmstufe

Standardsorte: Doppelrahmfrischkäse
Beschaffenheit: Doppelrahmstufe

Sonstige, rechtlich nicht definierte fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte sind:

- Kumiss, der aus Stutenmilch unter Verwendung von Saccharomyces-Hefen und Laktobazillen hergestellt wird (229, 399),

- spezielle Milchen (Milch oder Sahne mit bestimmten Milchsäurebakterienkulturen), z.B. Acidophilus-Milch, Acidophilus-Hefe-Milch, Bifidus-Milch, Taette und weitere Milchen aus anderen Ländern (523, 126, 332).

Obwohl den sauren Milcherzeugnissen eine diätetische Wirksamkeit nachgesagt wird, sind sie im Sinne der Verordnung über diätetische Erzeugnisse keine diätetischen Milcherzeugnisse, da sie nicht ausschließlich für diätetische Zwecke hergestellt und in den Verkehr gebracht werden. Es darf deshalb nicht durch Bezeichnungen wie "diätetisch wertvoll" auf eine diätetische Wirkung hingewiesen werden (441).

3 Der Fermentationsvorgang

3.1 Allgemeines

Beim Fermentationsvorgang laufen Prozesse mehrerer Stoffwechselzyklen parallel zueinander ab. Sie werden durch verschiedene Mikroorganismen verursacht, die zum Teil in der Milch ohnehin vorhanden sind, ihr zum Teil aber zum Zwecke der Fermentation zugesetzt werden.
Einen Überblick über die Stoffwechselvorgänge beim Fermentationsvorgang vermittelt Abbildung 1.

Bei den anfallenden Stoffwechselprodukten handelt es sich im wesentlichen um jene des Proteinabbaus, des Lactoseabbaus und des Fettabbaus. Darüber hinaus können von Mikroorganismen Stoffe synthetisiert werden, z.B. Vitamine, antibiotisch wirksame Stoffe (z.B. Nisin) und Polysaccharide.

3.2 Fermentierende Mikroorganismen

Zu den fermentierenden Mikroorganismen gehören Bakterien und bei manchen Produkten auch Pilze.

Bei den Bakterien handelt es sich in erster Linie um Vertreter der Familien Streptococcaceae und Lactobacillaceae. Zur Familie der Streptococcaceae gehören die Gattungen Streptococcus und Leuconostoc. Die runden bis ovoiden, gram-positiven Zellen liegen teilweise in Diploform vor oder bilden Ketten verschiedener Länge. Aus Kohlenhydraten bilden sie Milchsäure, Essigsäure, Ameisensäure, Äthanol und CO_2 (412, 441, 35).

Derzeit umfaßt die Gattung Streptococcus 21 Spezies, von denen nur die Spezies Str. lactis mit ihren Subspezies diacetylactis und taette, Str. thermophilus und Str. cremoris für die Fermentierung relevant sind. Str. diacetylactis zeigt im Gegensatz zu Leuconostoc-Arten starke CO_2-Bildung in Milch und verdrängt Str. lactis und Str. cremoris leicht aus Säureweckern (Milchsäure-Bakterienkulturen) (441, 412).

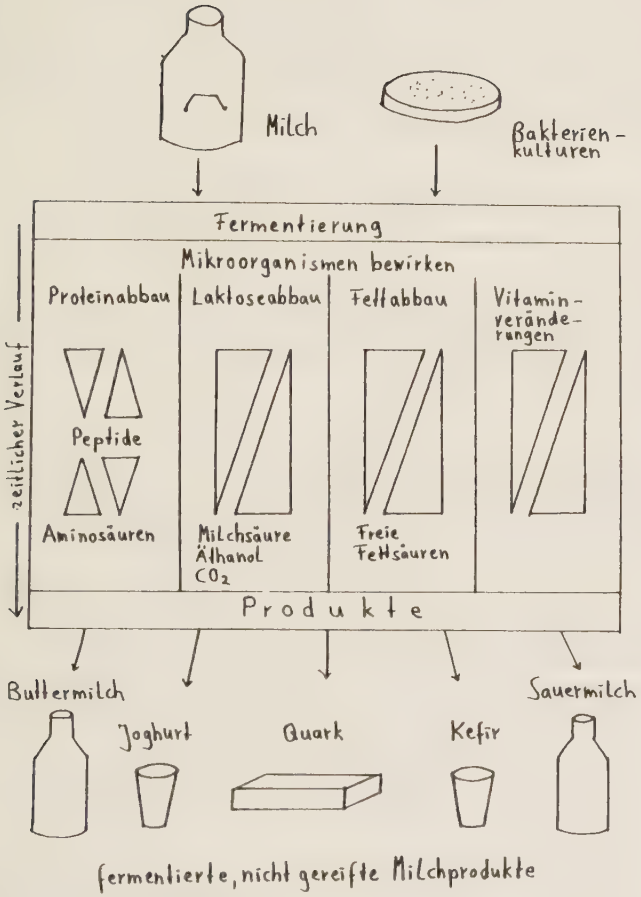

Abb. 1 Stoffwechselvorgänge beim Fermentationsvorgang (nach BLANC, 1973 (42))

Die Gattung Leuconostoc ist ubiquitär, vor allem in Lebens- und Futtermitteln anzutreffen und vergärt in erster Linie Kohlenhydrate und Zuckeralkohole. Für die Herstellung von sauren Milcherzeugnissen sind Leuc. citrovorum und Leuc. dextranicum von Bedeutung. Leuc. citrovorum ist vermutlich identisch mit Str. citrovorus und Leuc. cremoris. Es handelt sich um gram-positive Kokken, Diplokokken oder Ketten. Leuc. dextranicum ist vermutlich identisch mit Str. paracitrovorus. Er unterscheidet sich von Leuc. citrovorum durch stärkere Säurebildung (Milchsäure und Essigsäure) in Milch, Schleimbildung und stärkere Kohlensäurebildung (441, 412).

Zur Familie der Lactobacillaceae gehört nur die Gattung Lactobacillus. Es handelt sich um gerade oder leicht gekrümmte, gram-positive Stäbchen, die ihren Namen der Produktion von Lactat aus Lactose (aber auch aus anderen Kohlenhydraten) und zum anderen der Anhäufung von Volutin in ihrem Zelleib verdanken. Dadurch wird aufgrund der starken Lichtbrechung des phosphorhaltigen Reserveeiweißes bei der Betrachtung im Lichtmikroskop im ungefärbten Zustand eine Sporenbildung vorgetäuscht (daher der Name "Bacillus"). Laktobazillen sind microaerophil oder anaerob und bilden keine Katalase (412, 441, 35).

Die Gattung Lactobacillus umfaßt heute 27 Arten, wobei für die Fermentierung wichtige Arten L. acidophilus, L. bifidus, L. bulgaricus, L. casei, L. caucasicus, L. helveticus, L. jughurti und L. lactis sind. L. acidophilus und L. bifidus sind physiologische Darmbewohner. L. acidophilus wächst in Milch langsam und bildet außer Milchsäure 12 - 20% flüchtige Säuren (Ameisen-, Essig- und Buttersäure). L. bifidus bildet außer Milchsäure auch 18 - 25% flüchtige Säuren, vergärt gewöhnlich Saccharose, Lactose und Maltose. L. bulgaricus und L. jughurti sind die typischen stäbchenförmigen Milchsäurebakterien vieler Sauermilchprodukte, insbesondere warmer Länder. Saccharose und Maltose werden von ihnen nicht vergoren. L. bulgaricus bildet außer Milchsäure nur geringe Mengen an flüchtiger Säure. L. casei baut Casein ab, wächst in Milch langsam, besitzt schwaches Säuerungsvermögen und benötigt Laktoflavin als Wuchsstoff. L. jughurti besitzt ein stärkeres Säuerungsvermögen als L. casei. L. caucasicus kommt symbiotisch mit Hefen vor und legt Milch schnell dick. L. lactis ist in Milch und Milchprodukten weit verbreitet, er vergärt Saccharose und Maltose (441, 412).

Bei den Pilzen handelt es sich um die Familie der Endomycetaceae, der Gattung Saccharomyces. Die Vertreter der Gattung Saccharomyces gehören zu den echten Hefen, z.B. S. carlsbergensis (untergärige Bierhefe), S. cerevisiae (obergärige Bierhefe), S. fragilis und S. lactis (Milchprodukte). Hefen sind für die Milchwirtschaft von unterschiedlicher Bedeutung: Sie vergären Milchzucker zu Kohlensäure und Alkohol, wodurch z.B. die Gärung bei frischem

Kefir bedingt wird; sie verbrauchen Milchsäure und schaffen z.B. bei der Herstellung von sog. "Rotschmierekäsen" durch die Entsäuerung der Käseoberfläche die Voraussetzung für die Entwicklung der Käseschmiere und sind bei Schimmelkäsen mit an der Aromabildung beteiligt. Andererseits sind sie in Säureweckern und sauren Milchprodukten sowie in Butter (Fettspalter) als Schädlinge gefürchtet (441, 412).

3.3 Die wesentlichen Stoffwechselvorgänge

3.3.1 Kohlenhydratabbau

Das wesentliche Kohlenhydrat der Milch ist die Lactose. Im Gegensatz zu vielen anderen Bakterien sind Milchsäurebakterien in der Lage, Lactose zu verwerten. Der erste Schritt des Lactoseabbaus ist die Spaltung in Glucose und Galactose:

Lactose + H_2O --> D-Glucose + D-Galactose.

Das vermittelnde Enzym wird ß-Galactosidase oder Lactase genannt. Die Glucose wird, je nach Mikroorganismus, zum überwiegenden Teil zu Lactat oder daneben auch zu anderen Gärprodukten verstoffwechselt (432). Die verschiedenen Möglichkeiten des Glucoseabbaus sind in Abbildung 2 dargestellt.

Bei den Laktobazillen und Streptokokken tritt als Endprodukt der Verwertung von Lactose Lactat auf, wobei bei den Laktobazillen zwei Gruppen unterschieden werden. Die eine Gruppe verhält sich homofermentativ, wobei als Hauptstoffwechselprodukt aus Glucose Milchsäure gebildet wird. Die andere Gruppe erweist sich dagegen heterofermentativ, indem sie außer Milchsäure beträchtliche Mengen an CO und anderen Endprodukten des Kohlenhydratstoffwechsels bildet. Zur heterofermentativen Gruppe gehören L. brevis, L. fermenti, L. buchneri, L. pastorianus sowie die Gattung Leuconostoc. Die Streptokokken und übrigen Laktobazillen gehören zur homofermentativen Gruppe (441, 412, 432).

Die homofermentativen Milchsäurebakterien bauen Glucose auf dem Fructosediphosphatweg über mehrere Zwischenstufen zu Pyruvat und schließlich zu Milchsäure ab. Den heterofermentativen Milchsäurebakterien fehlen die Hauptenzyme des Fructosediphosphatweges. Der einleitende Glucoseabbau erfolgt über den Pentosephosphatweg, bei dem Glycerinaldehydphosphat und Acetylphosphat anfallen. In Abhängigkeit von der Bakterienart wird Acetylphosphat zu Äthanol und Acetat vergoren; Glycerinaldehydphosphat wird über Pyruvat zu Lactat umgesetzt. Fructose wird durch heterofermentative Bakterien unter Bildung von Lactat, Acetat, Kohlendioxid und Mannit metabolisiert (432).

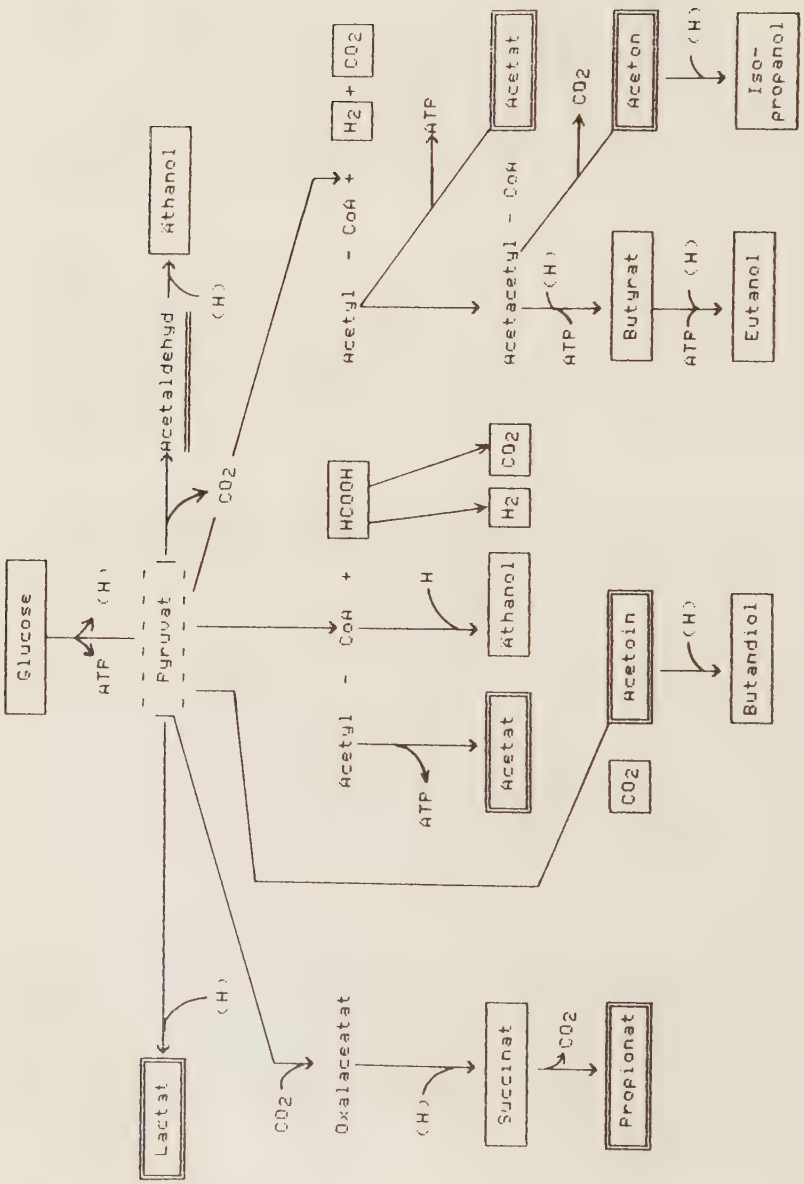

Abb. 2 Möglichkeiten des Glucoseabbaus (nach SCHLEGEL, 1981 (432))

Die entstehende Milchsäure wird differenziert in rechtsdrehende, linksdrehende (siehe Abb. 3) und optisch inaktive (Racemat), wobei letztere nur eine verschwindend geringe Rolle spielt. Sie entsteht nicht nur durch die gleichzeitige Bildung von L(+)- und D(-)-Milchsäure, sondern auch infolge Umwandlung von L(+)- in D(-)-Milchsäure durch das Enzym Racemase, das jedoch für Sauermilcherzeugnisse keine große Bedeutung hat (241). Die Konfiguration der gebildeten Milchsäure hängt in erster Linie von den zur Fermentation eingesetzten Mikroorganismen und deren Enzymsystemen ab. Tab. 1 zeigt den Einfluß verschiedener Mikroorganismen auf die Bildung von Milchsäure unterschiedlicher Konfiguration.

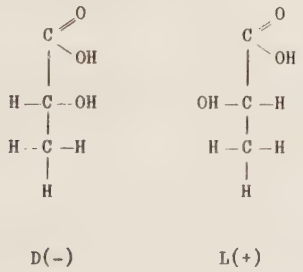

Abb. 3 Strukturformeln von D(-)- und L(+)-Milchsäure (nach HARPER et al., 1975 (182))

Das Wachstum der Mikroorganismen wird durch technologische Faktoren wie Bebrütungsdauer und -temperatur, Konservierungsmittel usw. beeinflußt (477, 279). So wächst z.B. nach KLUPSCH, 1982 (241), der L(+)-Milchsäurebildner Str. thermophilus schneller als der D(-)-Milchsäurebildner L. bulgaricus. Deshalb überwiegt in frischem Joghurt die L(+)-Milchsäure. Bei Nachsäuerung des Produktes während der Lagerung wird das Wachstum von L. bulgaricus und somit die Zunahme von D(-)-Milchsäure begünstigt. Andererseits kann nach RASIC et al., 1971 (393), durch eine Präinkubation der Verarbeitungsmilch mit dem D(-)-Milchsäurebildner L. bifermentans von Anfang an eine stärkere Säuerung und damit das Wachstum von L. bulgaricus mit D(-)-Milchsäurebildung erreicht werden.

Mikroorganismen	Konfiguration der gebildeten Milchsäure in % D(-)	L(+)	Literaturstelle
Streptokokken allgemein	< 10	> 90	477, 279
Str. lactis	3	97	241
Str. thermophilus		ca. 100	223, 241
L. lactis	ca. 100		42, 477, 279 223, 241, 441
L. bulgaricus	ca. 100		477, 279, 223 241, 441
L. helveticus	50	50	477, 279, 241 441
L. helveticus	30-40	60-70	223, 42
L. acidophilus	50	50	477, 279, 241 441
L. acidophilus	30-40	60-70	223
L. casei		ca. 100	223, 441
L. jughurti	50	50	241, 441
L. bifidus	5	95	241
L. caucasicus	"überwiegend"		441
Leuconostoc	"überwiegend"		241

Tab. 1 Einfluß der eingesetzten Mikroorganismen auf die Konfiguration der gebildeten Milchsäure

In Abhängigkeit vom Alter kann bei L. acidophilus, L. helveticus und L. jughurti die Bildung von L(+)- bzw. D(-)-Milchsäure überwiegen. L. acidophilus und L. jughurti bilden in der ersten Wachstumsphase einen Überschuß an L(+)-Milchsäure, der mit dem Alter der Kultur abnimmt. L. helveticus verhält sich umgekehrt (241).

Nach STEFFEN et al., 1974 (477), ist die Verteilung von D(-)- und L(+)-Lactat bei Verwendung von Str. thermophilus und L. lactis von technologischen Faktoren nicht abhängig; beim Einsatz der anderen in der Tabelle dargestellten Keime in nur geringem Umfang. KAY, 1974 (223), und BLUMENTHAL und HELBLING, 1972 (46), berichten, daß bei längerer Lagerung D(-)-Lactat zunimmt, während L(+)-Laktat konstant bleibt. Bei 10%igem Zuckerzusatz entsteht viel weniger L(+)-Lactat als in Produkten, denen kein Zucker zugesetzt war. Auf die Bildung von D(-)-Lactat hat der Zuckerzusatz keinen Einfluß (46). Bei Einsatz von L. helveticus wirkt sich eine längere Inkubationszeit geringfügig in der Zunahme von D(-)-Milchsäure aus (477). Bei einer Bebrütungstemperatur von

35 °C und einer Impfmenge von 1,5% L. helveticus-Kulturen entstehen nur 35% D(-)-Lactat, bei 45 °C und einem Inoculum von 2,5% jedoch 90% (223).

Die beim Kohlenhydratabbau neben Milchsäure unterschiedlicher Konfiguration anfallenden Stoffwechselprodukte Acetaldehyd, Aceton, Acetoin, Diacetyl und flüchtige Fettsäuren wie Acetat und Propionat stellen wichtige Aromastoffe dar. So ist z.B. Diacetyl ein wesentlicher Aromastoff in Butter, Buttermilch und Frischkäse und wird v.a. von Str. diacetylactis, Str. cremoris und Leuconostoc gebildet. Das von L. bulgaricus gebildete Acetaldehyd ist die typische Aromasubstanz des Joghurts (441, 399).

3.3.2 Proteinabbau und -veränderungen

Das Eiweiß der Kuhmilch besteht zu ca. 80% aus Casein und zu ca. 20% aus Molkeneiweiß. Beide Eiweißarten lassen sich elektrophoretisch in weitere Fraktionen unterteilen. Darüberhinaus finden sich an Nichtprotein-Stickstoff in Milch freie Aminosäuren, Harnstoff, Kreatin und andere N-haltige Substanzen (229, 399).

Beim Fermentationsprozeß können Milchproteine zu Peptiden und weiter zu Aminosäuren abgebaut werden. Der beim Abbau von Aminosäuren entstehende Ammoniak wird zu Harnstoff metabolisiert. Die in den Sauermilchprodukten verbleibenden Proteine gelten als leicht verdaulich, da es durch die während der Herstellung zugesetzten Mikroorganismen zur Säurebildung und zur sogenannten "feinflockigen Gerinnung" des Eiweißes kommt. Die Verdauungsproteasen des Menschen können dieses Eiweiß besser angreifen und spalten. Man spricht von einer Art Vorverdauung (399, 223). Der Gehalt, der durch den Abbau der Milchproteine entstehenden Aminosäuren ist bei den einzelnen Sauermilchprodukten unterschiedlich.

Nach KAY, 1974 (223), steigt die biologische Wertigkeit des Eiweißes während der Joghurterstellung von 85,4 auf 90. (Die biologische Wertigkeit gibt an, wieviel Gramm körpereigenes Eiweiß der menschliche Organismus aus 100 g verdaulichem Milcheiweiß aufbauen kann (228).) Nach RASIC et al., 1971 (393), steigt der Gehalt von Prolin auf den siebenfachen, von Threonin und von Glutaminsäure auf den doppelten Wert. Übereinstimmend werden starker Anstieg der Aminosäure Prolin (319, 393, 399) und eine Verminderung von Harnstoff bei Joghurt im Vergleich zum Gehalt in der Ausgangsmilch angegeben. In der Literatur wird ein Anstieg verschiedener Aminosäuren, z.B. von Alanin, Leucin, Histidin (319, 393), Serin und Valin (319) sowie Asparaginsäure, Lysin, Methionin, Phenylalanin und Isoleucin (393) beschrieben. Der geringste Anstieg wird von MÜLLER und KANDLER, 1970 (319), und RASIC et al., 1971 (393), für Glutaminsäure und Glycin registriert. Im Gegensatz dazu stellen die Autoren

für Threonin eine Abnahme fest. Bezüglich Glutaminsäure beschreiben MILLER UND KANDLER, 1964 (315), eine starke Zunahme. Vielleicht läßt sich dieser Widerspruch aus dem Entstehungsprozeß des Joghurt, in dem L. bulgaricus und Str. thermophilus im Verhältnis 1:1 enthalten sind, erklären: Anfänglich baut L. bulgaricus Eiweiß ab und bildet Aminosäuren. Eine Zunahme der Aminosäuren ist folglich zu erwarten. Die gebildeten Aminosäuren Glycin und Glutaminsäure werden jedoch von Str. thermophilus zum Wachstum benötigt, was zu deren Abnahme führt (319,-320, 441).

Für spontan gesäuerte Sauermilch berichten MILLER und KANDLER, 1970 (319), von einer gegenüber Joghurt verringerten Aminosäurenanreicherung, während in Acidophilus-Milch mehr freie Aminosäuren vorhanden sind als in Joghurt (315); Harnstoffabbau ist allerdings nicht zu registrieren. Die gleiche Gesamtmenge an Aminosäuren wie in Joghurt fanden MILLER und KANDLER, 1970 (319), bei molkereimäßig hergestellter Sauermilch, wobei mehr Glutaminsäure aber weniger Prolin gefunden wurde. Bei Taette wurde eine starke Zunahme von Glutamin- und Asparaginsäure registriert, während Threonin fast völlig fehlte und der Harnstoffabbau unwesentlich war. Bei frischem Kefir war der Aminosäurengehalt gering, nur Prolin und Glutaminsäure traten stark vermehrt auf; Harnstoff war zu 50% abgebaut. Erst bei längerer Lagerung nahmen fast alle Aminosäuren zu; Kefir wurde dann jedoch ungenießbar.

MILLER und KANDLER, 1970 (319), relativieren allerdings die Bedeutung des Proteinabbaus in Sauermilchprodukten: Sie weisen darauf hin, daß die Gesamtmenge an freien Aminosäuren bei keinem Produkt mehr als ein bis zwei Prozent des Gesamtproteins der Milch ausmacht (vergl. 399).

3.3.3 Fettabbau

Milchfett besteht zu 98 - 99% aus Triglyceriden und zu einem geringen Anteil aus Phospholipoiden und Sterinen, wobei der Gehalt an Phospholipoiden je nach Produkt sehr unterschiedlich sein kann (siehe Tabelle 2). Chemisch sind Triglyceride Ester des Glycerins mit Fettsäuren. Phospholipoide sind Ester des Glycerins, wobei zwei Alkoholgruppen mit Fettsäuren und die dritte mit Phosphorsäure verestert sind. Sterine sind stickstofffreie Substanzen, an deren Aufbau hydrierte Benzolringe beteiligt sind. Die Phospholipoide der Milch bestehen aus mehreren Fraktionen, Hauptfraktionen sind Lecithin, Kephalin und Sphingomyelin (399).

Vollmilch	30 - 50	mg/100 ml
Magermilch	12 - 23	mg/100 ml
Buttermilch	103 - 191	mg/100 ml

Tab. 2 Gehalt von Milch und Milchprodukten an Phospholipoiden (nach RENNER, 1974 (399))

Triglyceride werden durch Hydrolyse in Glycerin und freie Fettsäuren gespalten. Die Fettsäuren werden durch die ß-Oxidation zu Acetyl-CoA abgebaut, welches wiederum im Citratzyklus unter Bildung von NADH zu CO_2 und H_2O abgebaut wird. Durch unvollständigen Abbau der Fettsäuren entstehen Ketonkörper. Die Ketonkörper sind Acetacetat, Aceton und Hydroxybutyrat. Die oben genannte Hydrolyse der Triglyceride wird durch Lipasen bewirkt (182).

Durch die lipolytische Aktivität der Bakterien ist die Menge der freien Fettsäuren in Sauermilchprodukten, verglichen mit jenen der Milch erhöht (223, 524) (Tab. 3).

Milch	1,0
nordische Sauermilch	2,2
Quark	2,3
Joghurt natur	2,5
"Cottage Cheese"	5,9

Tab. 3 Lipolytische Aktivität der Bakterien in Sauermilchprodukten im Vergleich zur Milch (nach BLANC, 1973 (42))

Bei Untersuchungen verschiedener Milchsäurebakterien stellten CHANDAN et al., 1969 (62), Lipaseaktivitäten zwischen 0,7 und 32,8 (µmol freigesetzte Fettsäuren pro mg DNS) fest. Leuc. dextranicum zeigte die stärkste, L. acidophilus dagegen die schwächste lipolytische Aktivität, während die Lipaseaktivität von Str. cremoris, Str. diacetylactis, Str. lactis und Leuc. citrovorum dazwischen lagen.

Die entstehenden freien Fettsäuren tragen zur Geschmacksbildung des jeweiligen Produktes bei (zit. nach RENNER).

3.3.4 Syntheseleistungen der fermentierenden Mikroorganismen

3.3.4.1 Vitaminbildung - und Vitaminabbau

Vitaminbildung - aber auch der Vitaminabbau - werden durch den Fermentierungsprozeß in unterschiedlichen Richtungen je nach Vitamin und je nach Milchprodukt beeinflußt. Einen Überblick über die in der Literatur berichteten Veränderungen im Vitamingehalt geben die Tabellen 4 und 5.

- Vitamin-B-Komplex

Sauermilchprodukte besitzen einen höheren Gehalt an Folsäure, Niacin, Biotin, Pantothensäure, Vit. B_6 und Vit. B_{12} als Milch (447). Nach BLANC, 1973 (42), und KAY, 1974 (223), weisen Sauermilchprodukte gegenüber der Milch einen erhöhten Vit. B_1, Vit. B_2 und Nikotinamidgehalt auf, während Vit. B_6 und Vit. B_{12} aufgrund des Verbrauchs durch die Bakterien und durch Verluste während der Herstellung zurückgehen (vergl. 98). GULKO und KRUGLOVA, 1970 (162), stellen abweichend davon für Vit. B_1 einen niedrigeren Gehalt fest. Für Vit. B_2 und Biotin berichten sie von leichtem Anstieg, für Vit. B_{12} von keiner Änderung, für Cholin von starkem Anstieg und für Pantothensäure von leichter Abnahme (vergl. 217). Nach TOMIC-KAROVIC und FANJEK, 1962 (497), wird allerdings Vit. B_{12} durch L. acidophilus synthetisiert. Die Intensität der Vitaminsynthese und des Vitaminverbrauches hängt von der verwendeten Kultur ab. Nach SHAHANI et al., 1974 (449), synthetisieren Milchsäurebakterienkulturen in Cottage Cheese und in Joghurt aktiv Folsäure und Vit. B_{12}. KON, 1972 (245), bezeichnet die Sauermilchprodukte als Quelle für Riboflavin, Thiamin und geringe Mengen anderer B-Vitamine, was LOEW, 1978 (278), für Vitamin A und Vit. B_2 sowie Vit. B_{12} bestätigt. Bezüglich Riboflavin widerspricht KOSIKOWSKI, 1966 (252): Er beobachtete in Sauermilchprodukten ein Absinken auf 35% des Riboflavingehaltes der Ausgangsmilch. Der Nikotinamidgehalt von Joghurt, Buttermilch, Doppelrahmfrischkäse und Speisequark gegenüber der Milch ist unverändert (0,1 mg pro 100 g), nur in Kefirpulver ist er stark erhöht (13,0 mg pro 100 g). Der Pantothensäuregehalt von Buttermilch liegt etwas höher (0,5 mg/100 g) als der von Milch (0,3 mg/100 g) (441). GULKO und KRUGLOVA, 1970 (162), erwähnen eine gegenseitige Abhängigkeit der Vitamine B_1 und B_2, d. h. der Abbau eines Vitamins hat die Zunahme des anderen Vitamins zur Folge.

Orotsäure wird als Vit. B_{13} bzw. als dessen Baustein bezeichnet. Teilweise wird sie auch "Animal Protein Factor" genannt, da sie in der Wirkung Vit. B_{12} ähnelt. Es werden ihr einige günstige diätetische Eigenschaften zugeschrieben (441). Von einigen

Milchprodukt	Vitamin B_1 Thiamin	Vitamin B_2 Ribo-flavin	Vitamin B_{12}	Vitamin B_7,H	Cholin	Pantothen-säure	Folsäure	Vitamin B_6
Sauermilch-produkte allgemein	++ 42 ++ 223	++ 42 ++ 223 ++ 271 -- 252	-- 42 -- 223	k.A.	k.A.	k.A.	k.A	-- 42 -- 223
Saure Sahne	-- 162 -- 122	++ 162	+ 122 + 162 + 18	+ 122 + 162 + 18	+++ 122 +++ 162	-- 122 -- 162 -- 18	+++ 18	+/- 18
Kumiss	k.A.	++ 399	++ 399	k.A.	k.A.	++ 399	k.A	k.A.
Kefir	-- 162	++ 162	+/- 162	+/- 162	+++ 162	-- 162	k.A	k.A.
Sauermilch	-- 162	++ 162	+/- 162	+ 162	++ 162	-- 162	k.A	k.A.
Acidophilus-milch	++ 162	++ 162	+/- 162	+/- 162	++ 162	-- 162	k.A	k.A.
Quark	+++ 162	++ 162	++ 162	+/- 162	++ 162	-- 162	k.A	k.A
"Cottage Cheese"	k.A.	k.A.	++ 18	+/- 18	k.A.	+ 18	+++ 18 ++ 449	++ 18
Joghurt	k.A.	+/- 399	-- 399	+/- 399 +/- 18	+/- 399	- 18	+++ 18 ++ 449	+/- 18

Tab. 4 Literaturübersicht: Vitamingehaltsänderungen bei der Herstellung fermentierter Milchprodukte

+++ = sehr starke Zunahme des Vitamingehaltes
++ = deutliche Zunahme des Vitamingehaltes
+ = geringe Zunahme des Vitamingehaltes
+/- = keine Veränderung des Vitamingehaltes
--- = sehr starke Abnahme des Vitamingehaltes
-- = deutliche Abnahme des Vitamingehaltes
- = geringe Abnahme des Vitamingehaltes
k.A. = keine Angabe in der Literatur vorhanden

	Milch	Sauer-milch	Kefir	Acido-philus-milch	Quark*	Saure Sahne	Joghurt natur	Cottage Cheese
Vit. B_1 µg/100g	23,96	17,46	19,04	28,67	40-86	13,40	65	-
Vit. B_2 µg/100g	157,52	167,85	167,85	171,47	217-534	175,60	480	-
Vit. B_{12} µg/100g	0,27-0,57	0,34	0,33	0,33	0,52	0,3-0,4	0,35-0,52	0,8-2,1
Biotin µg/100g	2,4-4,9	3,93	3,67	3,65	5,10	2,6-3,95	4,0-5,1	3,2
Cholin mg/100g	33,16	43,00	74,00	38,00	46,67	102,70	-	-
Panto-thensäure µg/100g	330-460	380	370	350	280	320-360	280-381	463
Folsäure µg/100g	0,13-0,73	-	-	-	-	10,8	3,9	2,3-5,0
Niacin µg/100g	71-96	-	-	-	204-270	11-67	112-141	70-257
Vit. B_6 µg/100g	17-40	-	-	-	29-39	16	35	24-56
Vit. A µg/100g	27	-	-	-	5-48	-	34	-
Vit. C µg/100g	1100	-	-	-	336-440	-	650	-

Tab. 5 Vitamingehalt in fermentierten Milchprodukten (nach SHAHANI und CHANDAN, 1979 (447), BLANC, 1973 (42), und GULKO und KRUGLOVA, 1970 (162))

*) Die höheren Werte beziehen sich auf mageren Quark (Ausnahme: Vitamin A)

Laktobazillenarten wird sie allerdings abgebaut, so daß ihr Gehalt in Joghurt gegenüber der Milch auf die Hälfte reduziert ist (399).

Durch den Zusatz von Propionibakterien kann der Gehalt an Vit. B_{12} z.B. in Kefir, wesentlich erhöht werden (292, 221, 42, 410, 285, 94). MANN, 1978 (291), erläutert dies: In fermentierter Milch steigt durch den Zusatz von Propionibacterium shermanii der Vit. B_{12}-Gehalt von 0,40 auf 2,20 µg/100 ml, der Folsäuregehalt von 3,8 auf 6,6 µg/ml, jedoch nur, wenn Streptokokken als Säurewecker verwendet werden. Enthält das Produkt L. acidophilus oder L. bifidus, ist der Anstieg auch bei Anwesenheit von Propionibacterium shermanii nur gering. Zum gleichen Thema führen BLANC, 1973 (42), und KAY, 1974 (223), aus, daß der Vit. B_{12}-Gehalt aufgrund des Verbrauchs durch die Bakterien und die Verluste während der Herstellung vermindert wird. Durch zusätzliche Verwendung von Propionibacterium shermanii-Kulturen, die in starkem Maße die Fähigkeit zur Vit. B_{12}-Synthese aufweisen, läßt sich der Verlust ausgleichen.

- Vitamin A

Sauermilchprodukte werden zwar als nützliche Quelle von Vit. A beschrieben, allerdings ist deren Vitamin A-Gehalt nicht vom Fermentierungsprozeß abhängig (245, 278); er entspricht im wesentlichen dem der Ausgangsmilch und ist daher vom Fettgehalt abhängig (42, 223). Im Gegensatz dazu setzt KOSIKOWSKI, 1966 (252), den Vit. A-Gehalt der Sauermilchprodukte gleich null.

- Vitamin C

Der Vit. C-Gehalt der Sauermilchprodukte wird unterschiedlich beurteilt. KON, 1972 (245), bezeichnet die Sauermilchprodukte als Vit. C-Lieferant, nach RENNER, 1974 (399), ist der Vit. C-Gehalt gegenüber der Milch unverändert, demgegenüber postulieren BLANC, 1973 (42), und KAY, 1974 (223), ein Absinken des Vit. C-Gehaltes und KOSIKOWSKI, 1966 (252), setzt den Vit. C-Gehalt sogar gleich null.

Im Kapitel 4.2.1.1 wird noch näher auf Auf- und Abbauleistungen von Mikroorganismen in bezug auf Vitamine eingegangen.

3.3.4.2 Bildung von Hemmstoffen

Über mehrere Milchsäurebakterien wird berichtet, daß sie in der Lage sind, natürliche Antibiotika zu bilden; so bilden z.B. Str. lactis-Stämme "Nisin" und "Diplococcin", L. brevis "Lacto-Bre-

vin", L. acidophilus "Lactolin", "Lactocidin", "Lactobacillin", "Acidophilin" und "Acidolin", L. bulgaricus "Bulgarican". Diese Antibiotika sollen gegen ein breites Spektrum von pathogenen gram-positiven und gram-negativen Organismen aktiv sein (467, 447, 451, 18, 235, 479, 445, 195, 485, 386, 441, 522, 449).

Viele Autoren sprechen von "nicht identifizierten" oder "unbekannten" chemischen Verbindungen mit antibiotischer Wirkung (467, 128). Wurden die antibiotisch wirksamen Stoffe näher untersucht, handelte es sich in der Regel um Eiweißverbindungen (479, 18, 451, 467, 51, 292, 386). Einige Autoren führen allerdings die beobachtete Hemmwirkung auf bereits bekannnte, beim Fermentationsprozeß entstehende Stoffe zurück, wie Milchsäure, organische Säuren (Essigsäure, Ameisensäure, Zitronensäure) oder H_2O_2 (473, 51, 367, 120, 467, 485, 128, 196, 167).

Die Bildung von antimikrobiell wirksamen Substanzen in fermentierten, nicht gereiften Milchprodukten durch Streptokokken und Laktobazillen kann als indirekte diätetische Wirkung angesehen werden, da durch die Stoffe einerseits das Wachstum von gesundheitsschädlichen Keimen (Salmonellen, Staphylokokken etc.) unterdrückt und andererseits der Verderb der Produkte verhindert wird. Tabelle 6 gibt einen Überblick über die in der Literatur beschriebenen Hemmwirkungen von Milchsäurebakterien gegenüber verschiedenen Mikroorganismen.

3.3.4.3 Bildung von Polysacchariden

Schleimbildung von Milchprodukten ist i.d.R. unerwünscht und auf die Aktivität von Mikroorganismen zurückzuführen. Sie kann ausgelöst werden:

1. durch Kokken aller Art, vor allem durch Str. cremoris bei tiefen Temperaturen (10 - 18°C), ferner durch Str. thermophilus bei Temperaturen um ca. 20°C, durch Str. lactis var. taette (Taette-Streptococcus) und durch Leuc. dextranicum.
2. durch fast alle Milchsäurebakterien nach degenerativer Veränderung. Zu lange fortgezüchtete Kulturen von Str. lactis neigen infolge Alterung zum Schleimigwerden.
3. durch einige Hefen und Schimmelpilze, z. B. Oospora lactis (in Symbiose mit Str. cremoris) (441)

Der Schleim stammt aus der Bakterienzellwand, die nicht selten am äußeren Rande stark aufquillt, schleimig wird und den Schleim an das Nährmedium abgibt. Die schleimbildenden Stoffe sind vorwiegend Polysaccharide. Es wurden aber auch Eiweißstoffe (Polypeptide) und konjugierte Verbindungen (Glycoproteine) als Schleimsubstanzen festgestellt. Ein häufiges Polysaccharid ist das Dextran, das nur aus polymerisierter Glucose besteht. Ein häufiges Glycoprotein ist das Murein mit den Grundbausteinen N-Acetyl-Glucosamin und N-Acetyl-Muraminsäure (441, 182).

gehemmte Mikroorganismen	Hemmwirkung durch: Laktobazillen	L. acidophilus	L. lactis	L. bulgaricus	andere Laktobazillen
pathogene Mikroorganismen im allgemeinen	474.I.R.E/ 378.H? 313.Q.I.M.Z.S 237.I.M.H.E? 473.G.-H.-E.I 342.H.P.G.A 238.-G.-H/ 451.B.-I 485.H.I.T/ 529.H 446.H.I.M	510.-I.-M.-R.P 454.-H.G.I/ 30.I 342.H.G.A.P/ 172 517.T.-H.-I 137.I.E.H/ 313.S 381.B.T/ 174.S.G 189.H/ 117.E 450.I 449.B	141 -H.G.I	394.V.-H.-I.G 454.-H.C.I 474.-Q.I 449.P.W 450.I/ 141 349	137.I.E.H (L.bifidus und L. casei) 117.-E (L.fermenti) 507 (L.helveticus) 332 (L.bifidus)
E. coli	474.G.I/ 123.G 515.E/ 525.A 371/ 372/- 503	148.H.X.G/ 343 7.I.-E/ 194 332.-S.-T/ 345 382.I.G/ 324.B 173.I.E/ 454.-H	454 -H.G.I - 220 337	454.-H.G.I 7.I.-E 324.B. 340	265.W (L.brevis) 345 (L.casei)
Staphylokokken	474.G.I/ 525.A - 168/- 381/ 528	148.H.X.G/ 173.I.E 454.-H.G.I/ 74.H 500.G.I./ 7.I.E 194/ 56/ 345	454 -H.G.I	454.-H.G.I 7.I.-E 56/ 242	167 (L.casei) 265 (L.brevis) 528 (L.helveticus)
Pseudomonaden	381.H.-G.U 474.G.I/ 372	510.-I.-M.R.P 7.I.-E/ 386		7.I.-E 386	
Clostridien	34	247.-H.-I.E 148.G.H.X	247 -H.-I.E	247.-H.-I.E	247.-H.-I.E (L.helveticus) 345 (L.casei)
Salmonellen	372	510.-I.-M.-R.P 148.G.H.X/ 285.G 547/ 56/ 343/ 345		56/ 360.G	
Shigellen	372	510.-I.-M.-R.P 343/547/ 56		56	265.W (L.brevis)
andere Mikroorganismen	Streptokokken 525.A Candida albicans 71.-I	Proteus 510.-I.-M.-R.P/ 343 Cl.perfringens 148.G.H.X Klebsiella 510.-I.-M.-R.P Serratia 510.-I.-M.-R.P B.subtilis 386/ 345 Brucella melitensis 345 versch. Viren 18.I.M.G		Klebsiella, Enterobacter, Proteus 242 B.subtilis 386	L.casei gegen B.subtilis und Brucella melitensis 345

Tab. 6, Teil 1 Hemmwirkungen von Milchsäurebakterien gegenüber verschiedenen Mikroorganismen (nach Literaturangaben)

Hemmwirkung durch

gehemmte Mikro-organismen	Milchsäurebakterien allgemein	Str. lactis	Str. diacetylactis	Str. cremoris	Str. thermophilus	Str. citrovorus
pathogene Mikro-organismen	467.C.S.J.H/ 25 403.I.M/ 495.C.D 213.H.I/ 381.C.D 154.-H/ 142.I/ 128 120.C/ 143/ 235	69.C.D 479.C/ 25 195.C/ 254 253.E/ 474 26.E	51.-C.-D.-B 77.-H.A.I 69.C.D/ 150 254/ 79	69.C.D 254		
Staph. aureus	404.-H.-C.-G 168.C.I.G.A.H 145.-H.-I. 75.H/ 220	167.-G.-I. H.A 212	205.A.-G 78.G/ 427 326/ 388 80	167 -G.-I.H.A	7.I	
E. coli		324/ 161 120/ 119	76/ 326 376/ 161	119 120	7.I 324	21
S. typhi-murium	467.C.D.J.H	312.C.I			361.G 360	
P. fragii			367.G.-C.M 76			367.G.-C.M
P. fluo-reszens		386	76		7.I 386.I?	
P. aero-ginosa		386	76		386.I?	
Shigellen		161	161		161	
B. subtilis		386			386.I?	
B. cereus		314.G				
Hafnia		421		421		

Tab. 6, Teil 2

Legende zu Tabelle 6

A = Hemmung durch Konkurrieren um die Nährstoffe (v.a. Vitamine)
B = Hemmung durch Acidophilin
C = Hemmung durch Nisin
D = Hemmung durch Diplococcin
E = Hemmung durch Bakteriocine
G = Hemmung durch pH-Wert-Erniedrigung
H = Hemmung durch Peroxide
I = Hemmung durch Milchsäure
J = Hemmung durch Acidophilin, Lactolin, flüchtige Säuren und Polypeptide
M = Hemmung durch Essigsäure
P = Hemmung durch organische Säuren
Q = Hemmung durch antimikrobielle Stoffwechselprodukte
R = Hemmung durch Diacetyl
S = Hemmung durch Acidolin
T = Hemmung durch Lactocidin
V = Hemmung durch Bulgarican
W = Hemmung durch Lactobrevin
X = Hemmung wird durch Anwesenheit von Sauerstoff verstärkt
- = Widerspruch gegen die Aussage des folgenden Buchstabens
? = Autor unsicher bezüglich der Aussage

4 Die diätetische Wirkung

4.1 Milchsäure und ihre Konfigurationen

Milchsäure fördert die Resorption vieler Milchbestandteile im Darm (524, 523), vor allem von Mineralstoffen und Spurenelementen wie Phosphor, Eisen, Calcium (42). Teilweise unterstützt durch HCl bewirkt sie einen Übergang der P-, Ca- und Fe-Salze in lösliche Lactate, die besser resorbierbar sind (22, 383, 435, 465, 42). In diesem Zusammenhang wird eine günstige Wirkung bei Rachitis und Knochenbrüchen beschrieben (497). Milchsäure führt zu einer besseren Caseinverdaulichkeit. Durch sie wird aus dem Calcium-Caseinatkomplex das Calciumphosphat herausgelöst, das Casein wird feiner ausgefällt und bietet den proteolytischen Enzymen eine bessere Angriffsmöglichkeit (188, 169, 42, 223).

In früheren Jahren wurde häufig ein Zusatz von Milchsäure zur Säuglingsnahrung vorgeschlagen. Der Sinn eines solchen Säurezusatzes wird zum einen darin gesehen, daß die Säureproduktion im Magen des Säuglings noch nicht voll entwickelt ist und durch den Säurezusatz ein feinflockiges, leicht verdauliches Casein zu erhalten ist, zum anderen darin, daß der angesäuerten Milch eine vorbeugende Wirkung gegen bakterielle Infektionen, wie z.B. gegenüber einer Coli-Infektion, zugeschrieben wird. Es konnte beobachtet werden, daß sich dieser Säurezusatz günstig bei Gastroenteritis auswirkt, die Infektionsneigung der Säuglinge deutlich gesenkt wird und pathogene Mikroorganismen in den Fäces verschwinden (zit. nach RENNER).

Demgegenüber steht eine potentielle Schadwirkung der Milchsäure, die auf einer Anreicherung von D(-)-Lactat mit der Gefahr einer Acidose beruht (519, 255, 230, 223, 134). Im allgemeinen wird davon ausgegangen, daß die D(-)-Milchsäure, im Gegensatz zur L(+)-Milchsäure im menschlichen Organismus nicht gebildet wird (241, 135). Dagegen berichtet GIESECKE, 1978 (130), über einen Nebenweg des intermediären Stoffwechsels, bei dem es über den Aminoaceton-Zyklus zu einer Bildung von D(-)-Milchsäure aus Glycin oder Threonin kommen kann. Davon abgesehen scheinen einige Tierarten D(-)-Milchsäure physiologisch bilden zu können (Wiederkäuer, Schweine, Ratten) (135, 133, 131, 132). REUTER, 1974 (403a), weist darauf hin, daß im embryonalen Gewebe stets D(-)-Lactat gebildet wird und Krankheitserscheinungen in Form einer Acidose nur bei Rindern mit gestörter Pansenflora bekannt sind. Interessanterweise bilden gesunde Zellen beim anaeroben Kohlenhydratabbau L(+)-Lactat, während Karzinomzellen ausschließlich D(-)-Lactat produzieren (519). Außer bei Säuglingen, wo die Zufuhr von D(-)-Milchsäure unter bestimmten Bedingungen zu Krank-

heitserscheinungen führen kann, liegt kein Beweis für eine gesundheitschädigende Wirkung der D(-)-Milchsäure beim Menschen vor (241, 255). Andererseits führen KLUPSCH, 1982 (241), KRUSCH, 1978 (255), sowie GIESECKE und STANGASSINGER, 1977 (134), aus, daß im Gegensatz zu L(+)-Milchsäure, die im menschlichen Körper schnell und restlos abgebaut wird, die D(-)-Milchsäure nur ungenügend und langsam abgebaut wird, da kein spezifisches Enzym vorhanden ist. Nach WAGNER, 1981 (519), und KIELWEIN und DAUN, 1979 (230), wird das D(-)-Lactat sehr viel langsamer (WAGNER spricht von 10mal langsamer, KIELWEIN und DAUN von 4-10mal langsamer) in Leber und Muskel zu Glycogen umgewandelt. Die Metabolisierung der D(-)-Milchsäure geschieht durch die D-2-Hydroxysäurehydrogenase zu Pyruvat. Der hauptsächliche Abbauweg ist die Oxidation von Pyruvat zu Acetyl-CoA und CO_2, das mit der Atemluft ausgeschieden wird. Das Acetyl-CoA tritt in die Lipogenese ein. Weitere Wege sind die Verarbeitung von Pyruvat in der Gluconeogenese zu Glycogen, sowie die Ausscheidung über die Nieren (135, 130, 134, 133, 241). Bei den einzelnen Tierarten werden die Abbauwege unterschiedlich bevorzugt. Gluconeogenese und Lipogenese sind Mechanismen, die in größerem Umfang beim Kaninchen als bei der Ratte vorkommen. Beim Wiederkäuer können bis zu 36% der aufgenommenen Menge von D(-)-Lactat in Glucose umgewandelt werden (133). Die Geschwindigkeit des Abbaus von D(-)-Lactat hängt von der aufgenommenen Menge ab: Bei einer Aufnahme von mehr als 40-50 mg pro kg Körpergewicht und Tag wird der Abbau sehr verlangsamt. Die von der Weltgesundheitsorganisation festgesetzte Höchstgrenze von 100 mg/kg Körpergewicht und Tag wird darum - außer bei GIESECKE, 1975 (129), - als zu hoch angesehen (134, 135, 130, 134, 255). Bei zu hoher Aufnahme von D(-)-Milchsäure wird befürchtet, daß sich diese zu einer pathologischen Konzentration anreichert und zu einer Übersäuerung des Organismus (D-Lactatacidämie) führt (130, 223). Dies ist vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern nicht unbedenklich, da die Milchsäure umso langsamer metabolisiert wird, je jünger der Säugling ist, und da die D(-)-Milchsäure vom Säuglingsorganismus in einem wesentlich geringerem Ausmaß verwertet wird als die L(+)-Form. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß bei einer Reihe von Säuglingen im ersten Vierteljahr eine Milchsäureunverträglichkeit zu beobachten ist und daß Störungen im Abbau der Milchsäure offenbar nicht selten vorkommen (399, 519, 223). Säuglingsnahrung sollte daher frei von D(-)-Milchsäure sein (241).

Im allgemeinen trägt Milchsäure - abgesehen von der potentiellen Schadwirkung beim Säugling - zur Aufrechterhaltung einer günstigen Darmflora bei (223, 188). Der pH-absenkende Effekt der Milchsäure bewirkt eine Unterdrückung von Fäulniserregern und verhindert das Aufsteigen der im Dünndarm unerwünschten Dickdarmbakterien (255, 435, 434, 28, 436). Dadurch wird die mikrobielle Zersetzung (Fäulnis) ernährungsphysiologisch wertvoller Proteine und eine damit verbundene Bildung toxischer Abbauprodukt-

te vermieden (317, 42). Darüberhinaus regt Milchsäure die Peristaltik an und ist deshalb bei Obstipationen angezeigt (188, 277). Günstige Wirkungen wurden auch bei anazider Gastritis beobachtet (497), obwohl nach SCHMIDT-BURBACH, 1959 (434), der Einsatz von Milchsäure keine optimale Substitutionstherapie darstellt, da der Magen zwar angesäuert wird, die notwendige Salzsäure jedoch durch Milchsäure nicht vollwertig ersetzt werden kann. Liegen dagegen sub- oder normazide Verhältnisse im Magen vor, so kann eine übermäßige Aufnahme von Milchsäure die Säuresekretion hemmen und allmählich ganz zum Erliegen bringen. Bei Fütterungsversuchen mit Ferkeln wurde ein positiver Einfluß der Milchsäure auf die Gewichtszunahme festgestellt (499, 58).

Neben den Wirkungen auf den Gastrointestinaltrakt wird vom Einsatz der Milchsäure bei Erkrankungen solcher Organe berichtet, die einen hohen L(+)-Bedarf aufweisen. Sie ist z. B. günstig einzusetzen bei Psoriasis (482), bei Milchschorf und anderen Hautkrankheiten und verbessert die Herzleistung durch erhöhte Zellatmung der Herzmuskelzellen sowie gesteigerte Durchblutung der Coronargefäße (519).

Von einem erfolgreichen Einsatz der Milchsäure bei einem Ehrlich-Ascites-Karzinom sowie Malignom-Patienten allgemein wird berichtet (95).

4.2 Lebende Mikroorganismen

4.2.1 Milchsäurebakterien allgemein

In diesem Abschnitt werden Milchsäurebakterien ganz allgemein, ohne Berücksichtigung der taxonomischen Zuordnung besprochen.

4.2.1.1 Syntheseleistungen und diätetische Wirkung

Str. thermophilus bildet wie L. helveticus (217) und L. bulgaricus (98) verschiedene Vitamine. KALASCHJAN und MAGAKJAN, 1975 (217), berichten von Riboflavin-, Thiamin- und Cholinzunahme, DREWEK und ROZNIAK, 1978 (98), von Zunahme an Vitamin B_6 durch Streptokokkenwachstum, wobei das Synthesevermögen der verschiedenen Arten und Stämme der Streptokokken unterschiedlich ist. Str. diacetylactis und Str. cremoris erhöhen den Vit. B-Gehalt von 2,12 auf 11,0 µg/100ml. Streptococcus-Mischkulturen verfügen über ein stärkeres Synthesevermögen als -Monokulturen. Auch GULKO und KRUGLOVA, 1970 (162), berichten über Biotin- und Riboflavinsynthese durch Milchsäure-Streptokokken.

ROBINSON und THOMPSON, 1952 (407), berichten von der Förderung des Calcium-Resorptionsvermögens durch Milchsäurebakterien, SPECK, 1976 (470), von einer Minderung des Infektionsrisikos im Magen-Darm-Trakt und der Wiederherstellung der physiologischen Darmflora, die z.B. durch Infektionen oder Antibiotika zerstört worden sein kann. Hier relativiert allerdings ROCCHIETTA, 1975 (408), der sechs Kindern Str. thermophilus und L. bulgaricus verabreichte und keine Beeinflussung der normalen intestinalen Mikroflora feststellte, obwohl die lebenden Organismen die Passage durch den Magen-Darm-Trakt überlebten. Es wird empfohlen, Streptokokken, die gegen pathogene Bakterien wie Shigellen und bestimmte E. coli-Stämme antagonistische Wirkung zeigen, als Starterkulturen für diätetische Produkte zu benutzen, die man zur Behandlung von Dysenterie und akuter Enterocolitis einsetzt (161).

HILL et al., 1971 (192), erklären den Zusammenhang zwischen dem Verhältnis aerober:anaerober Bakterienpopulation im Dickdarm und tumorösen Veränderungen dieses Organs so: Durch fettreiche Ernährung und tierisches Protein überwiegen anaerobe Bakterien (Bacteroides spp.), aerobe (u. a. Streptokokken und Laktobazillen) sind nur in geringem Umfang vorhanden. Die anaeroben Bakterien metabolisieren Steroide in stärkerem Maße als die Aerobier, wodurch es zur Bildung von karzinogenen bzw. kokarzinogenen Substanzen kommen kann. Zuführung von Streptokokken bewirkt einen Ausgleich der Bakterienanteile im Darm und damit geringere Wirksamkeit der Anaeroben.

4.2.2 Laktobazillen

4.2.2.1 Vorkommen von Laktobazillen

L. acidophilus (146, 428, 30, 310, 436) und L. bifidus (364, 251, 325, 146, 436) werden weitgehend als natürliche Bewohner des menschlichen Darmes bezeichnet. Sie kommen vor allem in unteren Darmabschnitten vor (428). L. acidophilus siedelt sich auch in den oberen Darmabschnitten (unteres Ileum und Cäcum) an und stirbt bei der Darmpassage ab. Der obere und mittlere Dünndarmabschnitt ist frei von Laktobazillen (275).

Im Stuhl ist L. acidophilus kaum vorhanden (275), dagegen wird von L. bifidus in den menschlichen Fäces berichtet (163). Bei beschleunigter Peristaltik wird L. acidophilus in den Fäces nachweisbar (275).

L. acidophilus wird, abgesehen vom Intestinum, ebenso wie L. fermenti in der Mundhöhle gefunden (275). Darüber hinaus wurde L. acidophilus auch in der Vagina nachgewiesen (428, 71).

4.2.2.2 Ansiedlung von Laktobazillen im Darm

Festzustehen scheint, entgegen der Auffassung von ROCCHIETTA, 1975 (408), daß sich L. bulgaricus nicht im Darm ansiedeln läßt (515, 523, 262). Nach NIKOLOV, 1978 (348), ist L. bulgaricus kein natürlicher Darmbewohner und überlebt ein Verbringen in den Intestinaltrakt beim Menschen knapp vierzehn Tage, beim Meerschweinchen sieben bis neun Tage. Eine Ansiedlung von L. bifidus im Darm ist ebenfalls nicht möglich (523).

Viele Autoren sind der Meinung, daß der mit der Nahrung zugeführte L. acidophilus im Darm nicht ansiedelbar sei (399, 273, 383, 310, 274, 245, 272, 270), lediglich die vorhandenen erwünschten Bakterien würden in ihrer Entwicklung gefördert. Dieser Effekt ließe sich jedoch mit lactosehaltigen Nahrungsmitteln wie Milch ebenso erzielen wie mit der Verabreichung lebender Keime (310, 245). Einige Autoren räumen ein, daß die Fähigkeit zur Ansiedlung wirtsspezifisch sei, d. h., daß L. acidophilus, der nicht menschlichen Ursprungs sei, sich nicht im menschlichen Organismus ansiedeln lasse (123, 137, 146).

Im Gegensatz dazu vertreten andere Autoren die Meinung, daß oral zugeführter L. acidophilus die Magen- und Darmpassage trotz verschiedener Barrieren (Magensäure, Lysozym, Gallensäuren, Immunabwehr) wenigstens für eine gewisse Zeit überlebt und die

Chance für eine Ansiedlung im Darm gegeben ist. Diese Chance kann durch die Verabreichung von Lactose und Dextrin noch vergrößert werden (402, 275, 370, 243, 478, 137, 471, 328, 414, 355, 526). (Siehe auch 4.3.1.2)

KLAENHAMMER, 1981 (237), vertritt die These, daß sich Laktobazillen nur bei Vorhandensein von Calcium an der Darmwand anheften können. Er erhärtete dies in 28 in vitro Versuchen, in denen L. acidophilus eingesetzt wurde. In Anwesenheit von Calcium heftete sich L. acidophilus in allen Fällen an fetale menschliche Darmzellen an; in Abwesenheit von Calcium wurde dies nur in vier Fällen beobachtet.

4.2.2.3 Beeinflussung der Intestinal- und Fäkalflora

HARGROVE und ALFORD, 1978 (180), unternahmen Fütterungsversuche an Ratten mit Joghurt und verschiedenen Sauermilchprodukten, wobei ausschließlich L. acidophilus im Darmtrakt persistierte. Inwieweit die Aufnahme von Laktobazillen die intestinale Mikroflora beeinflußt, ist nicht völlig eindeutig. Die Verabreichung von L. bulgaricus an sechs Kinder führte zu keiner Beeinflussung (408). BLANC, 1973 (42), vermerkte bei der Verabreichung von L. acidophilus an Kinder eine Abnahme pathogener Keime im Darm. Wurden Flaschenkinder mit L. acidophilus-haltiger Milch gefüttert, so herrschte im Magen-Darm-Trakt eine gram-positive Bakterienflora vor, im Gegensatz zur gram-negativen Flora der Kontrollgruppe (407).

MURALIDHARA et al., 1977 (337), verfütterten L. lactis an Ferkel. Sie stellten eine starke Abnahme von pathogenen E. coli und eine Zunahme von Laktobazillen im Darm fest. GILLILAND et al., 1980 (139), führten das gleiche Experiment mit L. acidophilus an Kälbern, MURALIDHARA et al., 1973 (336), an Schweinen durch und beide Teams kamen zum gleichen Resultat wie bei der erstzitierten Arbeit (MURALIDHARA et al., 1977 (337)). Bemerkenswert ist, daß das Ergebnis bei GILLILAND et al., 1980 (139), nur bei Laktobazillen aus Kälberstämmen signifikant war. Bei menschlichen Stämmen war der Versuch nicht erfolgreich. Dies erhärtet die oben bereits aufgestellte These der Wirtsspezifität. Auch SPECK, 1975 (469), und MURALIDHARA et al., 1972 (335), beschreiben, daß die Gabe von L. acidophilus zu einer Verminderung coliformer Keime im Darm bei Mensch und Ferkel führt.

Bei einem Fütterungsversuch mit Küken mit L. acidophilus registrierte TORTUERO, 1973 (499), eine Abnahme der Enterokokken.

MEHNERT, 1963 (310), relativiert die Bedeutung der Beeinflussung der Darmflora durch Laktobazillen, indem sie darauf hinweist, daß die von den Laktobazillen beeinflußten Keime nur einen geringen Anteil der Gesamtflora darstellen.

Während der ersten 7 bis 10 Tage nach der Verabreichung von Laktobazillen an Menschen kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung von Laktobazillen im Stuhl (362). Die Werte sinken dann auf die Höhe vor der Verabreichung ab. RAFSKY und RAFSKY, 1955 (390), berichten, daß der Nachweis von Laktobazillen nicht in allen Fällen gelingt; so konnten z.B. CONN und FLOCH, 1970 (72), nach Verabreichung von Laktobazillen keinen Anstieg in den Fäces feststellen. Bei Kälbern konnten SCHWAB et al., 1980 (442), ebenfalls keine vermehrte Ausscheidung von Laktobazillen in den Fäces feststellen.

TOMODA und NAKANO, 1979 (498), verfütterten L. acidophilus und L. bifidus an Mäuse. Die Ausscheidung beider Bakterienarten nahm zu, um nach drei Wochen zum Ausgangspunkt zurückzukehren. Die Menge von E. coli und anderen fäkalen Bakterien blieb unbeeinflußt. Bei Versuchen mit L. acidophilus, die GILLILAND et al., 1978 (149), bei gesunden Männern und PENE et al., 1966 (365), bei 62 Diarrhoe-Erkrankten durchführten, nahmen coliforme Keime in den Fäces ab, Laktobazillen und Bifidobakterien zu. Bei Schweinen kamen MURALIDHARA et al., 1977 (337), zum gleichen Resultat.

4.2.2.4 Diätetische Wirkung der Laktobazillen

4.2.2.4.1 Im Magen-Darm-Trakt

4.2.2.4.1.1 Einfluß auf Verdauungsvorgänge

Der positive Einfluß der Laktobazillen auf den Magen-Darm-Trakt wird vielfach angesprochen. So weisen HERRICK, 1972 (188), und TOMIC-KAROVIC und FANJEK, 1962 (497), auf die fördernde Wirkung von L. acidophilus gegenüber intestinalen Stoffwechselleistungen hin.

L. acidophilus, L. bulgaricus und L. lactis unterstützen die Calciumresorption: Durch die Bildung von Milchsäure - wobei L. bulgaricus und L. lactis aktiver sind als L. acidophilus - wird Calcium in Calciumlactat umgewandelt, wodurch die Resorption erhöht wird (30, 407, 42). Allerdings regt die durch die Laktobazillen gebildete Milchsäure auch die Darmperistaltik an, so daß das Calcium bei hoher Milchsäureaufnahme auch wieder verstärkt ausgeschieden wird (30, 42). Zusätzlich wird ein positiver Einfluß auf die Eisen-Resorption beschrieben (42, 332).

Die Unterstützung des Eiweißabbaus durch Laktobazillen wird mehrfach erwähnt (446, 317, 236). HILL et al., 1970 (191), verfütterten mit L. acidophilus angereicherte Milch an Ferkel und stellten - im Vergleich zu Tieren, die mit Milch ohne Zusatz von L. acidophilus gefüttert wurden - einen Anstieg des Eiweißabbaus im Verdauungssaft des Dünndarms fest.

MILLER und KANDLER, 1967 (317), stellten in in vitro-Versuchen mit Milch einen verstärkten Eiweißabbau vor allem in den ersten 12 bis 24 Stunden nach Zugabe von Laktobazillen (in diesem Falle L. bulgaricus) fest. Später ist der Eiweißabbau sehr viel geringer; dies führen die Autoren auf die zunehmende Milchsäureproduktion zurück. Der Rückgang des Proteinabbaus nach einer gewissen Zeit ist auf einen absinkenden pH-Wert zurückzuführen, der zur Inaktivierung der Proteasen führt. Bei Zugabe von L. bulgaricus entsteht eine relativ große Menge Serin, Threonin und Asparaginsäure, wobei das Aminosäurenspektrum weitgehend demjenigen des Milcheiweißes entspricht. Die Bakterien verursachen nur quantitative Veränderungen im Aminosäurengehalt.

Bei Einsatz von L. jughurti wurde ein hoher Anteil Alanin, Glutaminsäure und Prolin registriert, demgegenüber setzte L. helveticus überwiegend Alanin und Prolin und nur wenig Glutaminsäure frei. Der Zusatz von L. lactis hatte ein breites Aminosäurenspektrum zur Folge, während L. acidophilus weniger Serin, dafür aber verstärkt Threonin und Asparaginsäure freisetzte. Bei den Laktobazillen ist im allgemeinen eine starke Anreicherung freier Aminosäuren festzustellen. Die Zunahme beträgt in den meisten Fällen über das zehnfache des Aminosäurengehaltes der Ausgangsmilch und hat eine Erhöhung der Konzentration der freien Aminosäuren von 0,01% auf 0,1% zur Folge. Allerdings verbrauchen die Laktobazillen auch Aminosäuren (siehe Tab. 7), vor allem Methionin, Isoleucin, Tyrosin und Lysin. Charakteristisch ist der Verbrauch von Serin durch L. acidophilus und von Glutaminsäure durch L. helveticus (318). MILLER und KANDLER, 1967 (317), weisen darauf hin, daß der Eiweißabbau zum Erliegen kommt, wenn der optimale pH-Bereich überschritten wird. Die freigesetzte Milchsäure ist deshalb auch als Konservierungsmittel anzusehen.

Den Einfluß von Laktobazillen auf den Kohlenhydratabbau untersuchten SHAHANI und AYEBO, 1980 (446), sowie GILLILAND und KIM, 1981 (140). Laktobazillen sind in der Lage, Lactose zu hydrolysieren. Deshalb können Sauermilchprodukte erfolgreich in der Diät bei Lactose-Malabsorption eingesetzt werden (446). GILLILAND und KIM, 1981 (140), führen aus, daß Lactose-Malabsorption beim Menschen durch ein Ansteigen der H^+Konzentration in der Atemluft diagnostiziert werden kann. Nach Aufnahme von mit L. acidophilus beimpfter Vollmilch trat starke Verminderung der H^+ Konzentration in der Atemluft ein, was auf die einsetzende Hydrolyse der Lactose schließen läßt. Da Vollmilch mit L. acidophilus-Zellen in vitro keinen Lactoseabbau zeigte, schließen die

Autoren, daß der Effekt von L. acidophilus an den Verdauungstrakt gebunden sei.

	Asp	Thr	Ser	Pro	Glu	Gly	Ala	Val	Meth	Ileu	Leu	Tyr	Phe	His	Lys	Arg
L. bulgaricus	(+)	(+)	-	(+)	+	(+)	+	-	+	+	(+)	+	+	(+)	(+)	(+)
L. jughurti	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	+	+	-	+	-
L. helveticus	+	+	(+)	-	+	-	-	+	+	+	-	(+)	(+)	+	+	-
L. lactis	-	(+)	-	-	+	-	(+)	(+)	+	+	+	+	+	-	(+)	(+)
L. acidophilus	+	-	+	(+)	(+)	+	-	-	+	(+)	-	(+)	-	-	+	-
L. salivarius	+	+	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-

\+ = Verbrauch
\- = kein Verbrauch
(+) = Verbrauch, der nur bei einzelnen Stämmen der jeweiligen Art auftritt

Tab. 7 Aminosäuren, die von Laktobazillen besonders stark verbraucht werden (nach MILLER und KANDLER, 1967 (318))

ROBINSON und THOMPSON, 1952 (407), fütterten Flaschenkinder mit L. acidophilus-haltiger Milch und beobachteten größere Gewichtszunahmen im ersten Lebensmonat als bei der Kontrollgruppe. KOCHKOVA und SPASOV, 1979 (242), bestätigen dieses Ergebnis mit L. bulgaricus für Säuglinge, SCHWAB et al., 1980 (442), kamen zum gleichen Resultat für Kälber. Bei Küken, zu deren Futter L. bulgaricus zugesetzt wurde, verzeichnete TORTUERO, 1973 (499), Gewichtszunahme und bessere Futterverwertung sowie ein geringeres Gewicht von Cäcum und Fäces. Schließlich seien HALE und NEWTON, 1979 (171), angeführt, die durch die Fütterung von LFP (nonviable Lactobacillus fermentation product) bei Ferkeln ein Gewichtszunahme und höhere Fütterungseffektivität feststellten. Außerdem wurde ein selteneres Auftreten von Durchfall gegenüber Kontrolltieren registriert. Bei halbwüchsigen Tieren blieb diese Wirkung aus. Es wird aber auch von Wirkungslosigkeit bzgl. Wachstum und Wohlbefinden bei Kälbern durch Fütterung von LFP berichtet (85, 84, 184, 330).

KOCHKOVA und SPASOV, 1981 (242), reicherten Babynahrung mit L. bulgaricus an. Die Absorption und Retention von Stickstoff und Fett waren daraufhin bemerkenswert verbessert.

Laktobazillen besitzen die Fähigkeit, Gallensäuren zu dekonjugieren, d.h. aus den primären Gallensäuren Cholsäure und Chenodesoxycholsäure werden die sekundären Gallensäuren Desoxycholsäure und Lithocholsäure gebildet (147, 470, 342, 215). Der entstehende Vorteil ist nach GILLILAND und SPECK, 1977 (147), nicht

völlig geklärt. Sie vermuten, daß erstens die ansteigende Ausscheidung dekonjugierter Gallensäuren zu einem schnelleren Abbau von Cholesterol zu Gallensäuren führt und daß zweitens dekonjugierte Gallensäuren einen nützlichen Hemmungseffekt gegenüber pathogenen Mikroorganismen haben. Letztere Vermutung wird von SPECK, 1976 (470), bestätigt.

Trotz aller geschilderten Wirkungen hält SANDINE, 1979 (426), die Laktobazillen im menschlichen Darmtrakt zwar für wünschenswert aber entbehrlich.

4.2.2.4.1.2 Bei Erkrankungen

Allgemein wird den Laktobazillen (446, 390, 56, 365, 364, 251, 402, 515) insbesondere L. acidophilus (469, 343, 188, 342) und L. bifidus (428) eine günstige Beeinflussung der Darmflora und der Vorgänge im gesamten Magen-Darm-Trakt zugeschrieben.

L. acidophilus gilt als geeignet, eine geschädigte Darmflora wieder zu normalisieren (226, 185, 188, 469, 515, 437, 447). HAENEL, 1958 (163), allerdings weist darauf hin, daß das Verhältnis der im Darm vorhandenen Keimgruppen untereinander unter physiologischen Bedingungen ziemlich konstant bleibt und auch durch noch so extreme Kost kaum entscheidend verändert wird. Eine Beeinflussung dieser Verhältnisse durch Laktobazillen sei allerdings möglich.

Zahlreiche Autoren erwähnen den günstigen Einfluß der Laktobazillen bei Diarrhoe (390, 190, 32, 365, 171, 515). BECK und NECHELES, 1961 (32), behandelten 59 Fälle von Diarrhoe unterschiedlicher Genese mit lebenden L. acidophilus-Kulturen und erzielten mit wenigen Ausnahmen sehr gute bis gute therapeutische Erfolge. PENE et al., 1966 (365), verabreichten bei 62 Diarrhoe-Fällen bei Erwachsenen, Kindern und Säuglingen L. acidophilus. Der Stuhl normalisierte sich, das Fieber sank, die Schmerzhaftigkeit im Abdomen verschwand und das Gewicht der Säuglinge nahm zu.

RETTGER et al, 1935 (401), behandelten eine Vielzahl intestinaler Erkrankungen, darunter Obstipation, Diarrhoe, mucöse sowie chronisch ulzerierende Colitis mit L. acidophilus und erzielten in 75-80% der Fälle klinische Erfolge. In den Übersichtsarbeiten von HAWLEY et al., 1959 (185), sowie SHAHANI und CHANDAN, 1979 (447), werden durch L. acidophilus bedingte Heilerfolge zahlreicher Autoren bezüglich unterschiedlichen intestinalen Krankheitsbildern, insbesondere Obstipation (32, 536, 63, 461, 401), Diarrhoe, Gastroenteritis, mucöse Colitis und chronisch ulzerierende Colitis (157, 375, 476, 401, 32, 536) beschrieben. Aller-

dings bedarf es nach RAFSKY und RAFSKY, 1955 (390), einer sehr hohen Zahl lebensfähiger Keime eines humanspezifischen Stammes (10×10^{10} Keime/cm^3 bzw. g) um eine therapeutische Wirkung zu erzielen.

Besondere Beachtung verdient der Einsatz von L. acidophilus-Kulturen in Zusammenhang mit der oralen Antibiotikatherapie: TODD und HOPPS, 1955 (494), diagnostizierten schwere Fälle von Staphylokokken-Enteritis nach oraler Antibiotikatherapie und schlagen wie FRAZER, 1958 (121), eine Behandlung mit antibiotikaresistenten Laktobazillen vor. GORDON et al., 1957 (157), wandten diese Therapie erfolgreich an. Sie verabreichten antibiotikaresistente L. acidophilus-Stämme zusammen mit Tetracyclinen und verhinderten dadurch ein schnelles Wachstum von Staphylokokken im Darm, das auftrat, wenn Tetracycline ohne Gabe von L. acidophilus verabreicht wurden. Der erfolgreiche Einsatz von L. acidophilus im Zusammenhang mit oraler Antibiotikatherapie wird von zahlreichen Autoren beschrieben (288, 297, 198, 504, 332, 249). MAYER, 1965 (305), schlug die Einführung der sog. Bifidus-Milch (L. bifidus) als Ernährungsform in der pädiatrischen Klinik vor, um Blähungen und Obstipationen zu bekämpfen.

Auch bei Tieren wurden günstige Wirkungen erreicht. So verfütterten POLONSKAYA et al., 1953 (372), L. acidophilus an Kälber und erzielten Heilwirkung bei Dysenterie. PREMI und BOTTAZZI, 1974 (379), berichten über Besserung von Magen-Darm-Störungen bei Schweinen, NEDJALKOV et al., 1967 (343), allgemein bei Jungtieren (Ferkel, Kälber, Lämmer und Geflügel).

4.2.2.4.2 Außerhalb des Magen-Darm-Traktes

4.2.2.4.2.1 Encephalopathie und Leberleiden

MACBETH et al., 1965 (280), berichten über die Anwendung von L. acidophilus bei hepatisch bedingter Encephalopathie zweier Patienten. Die Wirkungsweise dieser Therapie ist nach CONN und FLOCH, 1970 (72), nicht geklärt. Vermutlich wird die portalsystemische Encephalopathie durch die Absorption von toxischen Abbauprodukten hervorgerufen, die beim Abbau stickstoffhaltiger Substanzen durch die Darmbakterien entstehen. Eine Wirkung der Laktobazillen gegen diesen Prozeß wird der durch die Milchsäurebildung der Laktobazillen eintretenden pH-Wert-Senkung und der damit einhergehenden Beeinflussung der proteolytischen Darmflora zugeschrieben. Die Autoren konnten jedoch keine Beeinflussung der Darmflora durch die Verabreichung von L. acidophilus feststellen. Allerdings scheint ein weiterer noch unbekannter Mechanismus möglich, der in den Abbau stickstoffhaltiger Substanzen eingreift. MACBETH et al. führen an, daß die Laktobazil-

len die aerobe Bakterienflora unterdrücken und die Aktivität von Urease und Aminooxidasen eindämmen. Dadurch sinkt der Blutammoniakspiegel, was zu einer Verbesserung der encephalohepatischen Symptome führt. In der Regel kann deshalb die während des Krankheitsverlaufes reduzierte Proteinaufnahme wieder gesteigert werden.

4.2.2.4.2.2 Herpes und Schleimhautentzündungen

ABBOTT, 1961 (1), setzte L. acidophilus und L. bulgaricus gegen herpesbedingte Mundschleimhautentzündung bei 46 Kindern und gegen einfache Lippenbläschen bei 10 Erwachsenen ein. Es handelte sich um Patienten mit Rezidivneigung. Die Schleimhautentzündungen heilten innerhalb von zwei bis sechs Tagen, die Lippenbläschen platzten nicht mehr auf. Der Erfolg trat in allen Fällen ein. UCHIDA et al., 1978 (506), stellten günstige Wirkung von L. acidophilus gegen Plaquebildung in vitro fest, die durch menschenpathogene Viren, z. B. Herpes simplex Typ 1 oder Influenza Typ A verursacht wird. Keine Wirkung wurde dagegen bei Polioviren Typ 1 registriert.

4.2.2.4.2.3 Karzinome

Mit der Wirkung der Laktobazillen auf Karzinome sowie kokarzinogene Substanzen befassen sich mehrere Autoren (16, 447, 470, 192, 153, 48, 18, 109).

GOLDIN und GORBACH, 1977 (153), untersuchten den Einfluß von L. acidophilus auf die mikrobiellen Enzyme Beta-Glucuronidase, Azoreductase und Nitroreductase im Darm von Ratten. Diese drei Enzyme sind beteiligt an der Bildung von karzinogenen Substanzen. Nach Meinung der Autoren ist L. acidophilus imstande, diese Enzyme zu reduzieren.

BOGDANOV et al., 1975 (48), schreiben die Antitumor-Aktivität, die sie mit einer reinen Zubereitung von L. bulgaricus-Zellen erzielten, den Glycopeptiden zu, die in der Zellwand sitzen. Sie testeten die Aktivität des Lactobacillus an Mäusen mit Sarkoma S-180. Schon vier bis acht Stunden nach Verabreichung der Zubereitung konnten mikroskopische Degenerationen in den Tumorzellen festgestellt werden; nach 24 bis 72 Stunden hatten sich diese Degenerationen bereits zu tiefen Nekrosen entwickelt. Bei 30 - 40% der Fälle trat innerhalb eines Jahres kein Rückfall ein, die geheilten Tiere waren immun gegen erneute Implantation des

gleichen Tumors. SHAHANI und CHANDAN, 1979 (447), berichten von ähnlichen Erfolgen.

AYEBO et al., 1980 (16), und AYEBO und SHAHANI, 1980 (18), weisen darauf hin, daß die coliformen Keime an der Synthese von Karzinogenen beteiligt sind und die Laktobazillen über die Hemmung der coliformen Keime indirekt antikarzinogen wirken. HILL et al., 1971 (192), betonen den günstigen Einfluß der Laktobazillen bei Dickdarmkrebs. Dies wurde bereits in Abschnitt 4.2.1.1 diskutiert. Die dort für die Streptokokken gegebene Argumentation gilt auch für die Laktobazillen. AYEBO und SHAHANI beschreiben eine Reduktion von Ehrlich-Ascites-Tumoren in Mäusen und erläutern dazu, daß einige Stämme von E. coli karzinogene Nitrosamine aus Nitrat oder Nitrit und sekundären Aminen bilden können und die intestinale Mikroflora z.T. in der Lage sei, Azoverbindungen, Glycoside und 1,2-Dimethylhydrazine in Karzinogene umzuwandeln. Diese Umwandlungen werden möglicherweise durch bakterielle Enzyme vermittelt. Laktobazillen und Bifidobakterien sind in der Lage, einige der schädlichen Verbindungen zu entgiften. ESSER et al., 1983 (109), berichten über einen antileukämischen Effekt bei Mäusen, der durch noch nicht eindeutig identifizierte Fermentationsprodukte von L. bulgaricus hervorgerufen wurde.

4.2.3 Hefen

Die Hefezellen sind reich an Vitaminen und Eiweißstoffen. Sie enthalten alle lebensnotwendigen B-Vitamine und viele essentielle Aminosäuren. Da sie im Darmkanal von Mensch und Tier verdaut werden, kann sich der Körper die biologisch wertvollen Zellinhaltsstoffe zunutze machen. Die Entwicklung von E. coli im Dickdarm wird durch sie begünstigt, die Vertreibung unerwünschter Keime aus dem Darmkanal beschleunigt (412).

S. fragilis zeigt unter 62 verschiedenen Bakterien und Hefen die stärkste Lactaseaktivität, gefolgt von Str. cremoris, L. bulgaricus und Leuc. citrovorum (391). Das bedeutet, daß diese Hefe enthaltenden Milchprodukte (Kefir, Kumiss, Hefe-Milchen) besonders für Lactose-intolerante Personen geeignet sind.

4.3 Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte

4.3.1 Sauermilchprodukte allgemein

4.3.1.1 Ernährungsphysiologische Merkmale

4.3.1.1.1 Verdaulichkeit

Allgemein werden die gute Verdaulichkeit (383, 524, 523, 92, 274, 399, 434) und der ernährungsphysiologische Wert (43) der Sauermilchprodukte hervorgehoben. Wie schon anfangs beim Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinabbau beschrieben, kommt es bei der Fermentation durch die Mikroorganismen zu einer Vorbereitung der Milchinhaltsstoffe für die Verdauung (399, 18).

Die Fettverdaulichkeit wird nach BLANC, 1973 (42), noch durch die industrielle Homogenisierung und die durch bei vermehrter Lipolyse entstehenden freien Fettsäuren verbessert. Nach BLANC kommt Sauermilch mit einem pH-Wert von 4,0 in ihrer Gerinnungsweise jener der Muttermilch sehr nahe. Ganz besonders wichtig für die Ernährung von Neugeborenen und schwächlichen Kindern ist es, daß das Koagulum in Form von feinen Partikeln ausfällt, die leichter und schneller verdaut werden. Allerdings vertritt PETUELY, 1963 (366), in diesem Zusammenhang den Standpunkt, daß, abgesehen von der Bedeutung der Caseingerinnung für die Verdauung bisher noch niemals einwandfrei ein therapeutischer oder die Gesundheit fördernder Einfluß der Sauermilchprodukte verglichen mit ungesäuerter Milch festgestellt worden sei.

Von den in der Milch enthaltenen Mineralstoffen sind besonders die für den Aufbau der Knochensubstanzen wichtigen Mineralien Calcium und Phosphor zu erwähnen (274). Da bei der Herstellung von Sauermilchprodukten die Zusammensetzung von Mineralsalzen und Spurenelementen praktisch unverändert bleibt (42), gelten diese Produkte als ergiebige Lieferanten von Calcium (274, 245, 180) und Phosphor (274). Tabelle 8 zeigt die Calcium- bzw. Phosphorgehalte einiger fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte. Überdies wird durch den sauren pH-Wert die Resorption von Calcium gefördert (399, 482, 524, 383, 278, 122). Allerdings wird nach SCHMIDT-BURBACH, 1962 (435), durch den zu hohen Milchsäuregehalt in Joghurt Calcium in hohem Maße auch aus der Darmschleimhaut in Lösung gebracht. Zu hoher Milchsäuregehalt beschleunigt die Peristaltik und verhindert dadurch die volle Resorption des aus der Nahrung gelösten Calcium-Lactats. Es kann zu Calciummangel bis hin zur Tetanie kommen (435, 30).

	Magerquark	Buttermilch	Vollmilch	Hartkäse, vollfett	Vollmilchjoghurt
Nahrungsmittelmenge (in g), die 17,5 g Eiweiß liefert	101,7	500,0	500,0	70,0	448,7
Calciumgehalt dieser Menge in mg	72	545	600	585	538
Phosphorgehalt dieser Menge in mg	192	450	460	335	413
durchschnittliche Bedarfsdeckung Calcium in %	10	73	80	78	72
durchschnittliche Bedarfsdeckung Phosphor in %	26	60	61	45	55

Tab. 8 Calcium- und Phosphorlieferung einiger fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte im Vergleich zu Vollmilch (zit. nach KETZER, 1979 (228))
Durchschnittlicher Tagesbedarf an Calcium 750 mg, Phosphor 750 mg

In den Entwicklungsländern spielen Sauermilchprodukte eine wichtige Rolle. Bei insgesamt geringem Milchkonsum ist der Anteil der Sauermilchprodukte relativ groß. Aufgrund der allgemein schlechten Versorgung mit tierischem Eiweiß sind Sauermilchprodukte eine wichtige Quelle essentieller Aminosäuren. Besonders in der Kinderernährung sollten beim Übergang von Muttermilch zu fester

Kost vermehrt Sauermilchprodukte verwendet werden, da diese das geringste Risiko einer Übertragung von Krankheiten darstellen. Zudem werden sie geschmacklich akzeptiert und haben auf die Verdauung und den Stoffwechsel des Kleinkindes einen günstigen Einfluß (22).

Ein weiteres Problem der Entwicklungsländer ist das Anbieten von hygienisch einwandfreien Nahrungsmitteln. Sauermilchprodukte sind für warme Gebiete nur dann hygienisch annehmbar, wenn sie aus genügend hoch erhitzter Milch hergestellt und in geeigneter Verpackung zum Kauf angeboten werden. Bei Beachtung dieser Voraussetzungen, stellen sie "sicherere" Produkte dar als z.B. Frischmilch, da weniger Sekundärinfektionen mit pathogenen Keimen zu befürchten sind (22, 156).

Die Gefahr der Krankheitsübertragung durch unsachgemäß hergestellte Sauermilchprodukte scheint auf Brucellose beschränkt zu sein, da für Escherichia, Salmonellen und Staphylokokken die Möglichkeit gering ist, in einem gesäuerten Sauermilchprodukt mehr als 24 Stunden zu überleben. Brucelloseerreger sind jedoch bis zu 62 Tagen lebensfähig (245, 22).

Im allgemeinen wird den Sauermilchprodukten eine wichtige Rolle im Kampf gegen Unterernährung in den Entwicklungsländern zugesprochen, v.a. was die Versorgung mit Proteinen, Calcium, sowie fett- und wasserlöslichen Vitaminen betrifft (404, 245).

4.3.1.1.2 Eiweiß

Sauermilchprodukte sind hochwertige Eiweißträger (122, 252, 328, 245, 382) (biologische Wertigkeit 86 gegenüber Fleisch 76 (271, 259)). Durch Proteolyse infolge der zur Säuerung benutzten Mikroorganismen kommt es in den Sauermilchprodukten zu einem Anstieg der essentiellen Aminosäuren (223, 18). Durch biologische Säuerung entsteht ein wesentlich breiteres Angebot an Aminosäuren als durch chemische Säuerung. Im Laufe der Proteolyse unterliegt das Eiweiß zusätzlich einer strukturellen Umwandlung in Form einer feinflockigen Gerinnung, was zur Folge hat, daß die Verdauungssäfte des Magen-Darm-Kanals das Eiweiß an einer größeren Oberfläche angreifen und rascher spalten können (223, 122, 399, 315, 382). Dies bietet insbesondere für den geschwächten Organismus besondere Vorteile (223).

MILLER und KANDLER, 1967 (316), sind nicht der Ansicht, daß die Bekömmlichkeit der Sauermilchprodukte durch den Abbau des Milcheiweißes zu Aminosäuren erhöht wird. Sie halten es eher für denkbar, daß das durch die Säuerung denaturierte und fein geronnene Milcheiweiß rascher von den Verdauungsenzymen aufgeschlossen

wird. Sie begründen ihre Vermutung mit den Ergebnissen der Untersuchung des Aminosäurenspektrums von spontan gesäuerten Milchen, Buttermilch, Kefir und Taette, die zeigte, daß nur etwa 0,4 bis 1% des Gesamtproteins zu freien Aminosäuren gespalten werden (319). In der Sauermilch sind 1 - 2% des Gesamtproteins in freie Aminosäuren überführt, im Joghurt etwas mehr (zit. nach RENNER). Nach KON, 1972 (245), spielen die proteolytischen Vorgänge in einigen Sauermilchprodukten, z.B. in Kefir und Kumiss, wahrscheinlich keine große Rolle, da es nicht erwiesen ist, daß Eiweißabbauprodukte nicht denselben ernährungsphysiologischen Wert besitzen wie das ursprüngliche Protein.

Es wird mehrfach berichtet, daß in Sauermilchprodukten alle essentiellen Aminosäuren enthalten seien (228, 333, 382, 122). BLANC, 1973 (42), sowie AYEBO und SHAHANI, 1980 (18), messen dabei den Sauermilchprodukten einen höheren Gehalt an freien Aminosäuren zu als der Milch. LEMBKE, 1974 (271), und LOEW, 1978 (278), betonen, daß nicht nur die Menge, sondern auch das Verhältnis der Aminosäuren untereinander optimal ist. Die Proteolyse ist nicht bei allen Sauermilchprodukten in gleichem Maße ausgeprägt, sondern richtet sich nach den jeweiligen Mikroorganismen. So sind z.B. die Endoenzyme von L. bulgaricus gegen nicht abgebautes Casein proteolytisch wirksam, wogegen jene von Str. thermophilus geeigneter sind, die im Laufe der Caseinhydrolyse gebildeten Zwischenprodukte abzubauen (42).

Ein weiteres Beispiel für die unterschiedliche Aminosäurenbildung nennen MILLER und KANDLER, 1970 (319), die spontan gesäuerte und molkereimäßig hergestellte Sauermilch vergleichen:

a) Spontan gesäuerte Sauermilch: die Zusammensetzung ist unterschiedlich (vor allem Str. lactis), deshalb sind die Aminosäurenbildung und die Harnstoffverminderung unterschiedlich stark ausgeprägt. Insgesamt ist die Aminosäurenanreicherung geringer als beim Joghurt.

b) Molkereimäßig hergestellte Sauermilch: im Gegensatz zu a) sind nur Streptokokken enthalten. Die Harnstoffverminderung sowie die Gesamtmenge an Aminosäuren entsprechen jener von Joghurt, mit Ausnahme von Glutaminsäure und Prolin, wobei erstere vermehrt, letzteres vermindert vorkommt.

Die stärkste Aminosäurenanreicherung wird durch Laktobazillen verursacht. Str. thermophilus besitzt kaum proteolytische Fähigkeiten, ist jedoch als einziger Milchsäurebildner zum Harnstoffabbau befähigt (319, 317).

Die Freisetzung der Aminosäuren ist umso größer, je länger oder stärker die mikrobielle Aktivität ist. Es besteht deshalb in Sauermilchprodukten eine gewisse Relation zwischen Anzahl und

Aktivität der Mikroorganismen einerseits und der Zunahme des Säuregrades andererseits sowie eine gewisse Parallelität zwischen der mikrobiellen Glycolyse und Proteolyse. Das Spektrum an freien Aminosäuren eines Sauermilchproduktes entspricht qualitativ und quantitativ nicht demjenigen, das man aus den darin enthaltenen Proteinen und Peptiden erwarten würde, da die Bakterien während ihres Stoffwechsels Aminosäuren bilden und diese weiter zu verschiedenen NPN-Produkten (Harnstoff, Kreatin und Kreatinin) umwandeln (42). Dem widersprechen MILLER und KANDLER, 1967 (317), indem sie anführen, daß es sich bei der Anreicherung von freien Aminosäuren in den Sauermilchprodukten um die gleichen Aminosäuren handelt, die auch in nicht gesäuerter Milch wenigstens in Spuren vorkommen, es kommt daher nur zu quantitativen Veränderungen.

4.3.1.1.3 Milchfett

Die Verdaulichkeit des Fettes wird in Sauermilchprodukten verbessert:

1. durch die, bei der modernen industriellen Zubereitung der Sauermilchprodukte meist angewandte Homogenisierung, wodurch es zu einer Vergrößerung der Oberfläche der Fettkügelchen und dadurch zu einer besseren Angriffsmöglichkeit für die Verdauungsenzyme kommt.
2. durch Lipolyse, wobei die Menge der durch die Lipolyse freigesetzten Fettsäuren in den Sauermilchprodukten gegenüber der Milch erhöht ist (siehe auch 3.3.3)(42, 223).

Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte enthalten wie Milch für den Aufbau von Nerven- und Hirnsubstanz wichtiges Lecithin, Kephalin, Sphingomyelin sowie Cerebroside (274, 278) und tragen daher zur Steigerung der geistigen Leistungsfähigkeit bei (274).

Der Cholesteringehalt von Milch und fermentierten Milchprodukten ist nach BEKHOVA und ARISTOVA, 1976 (33), entsprechend dem Fettgehalt der Erzeugnisse relativ gering (pasteurisierte Milch 3,2 mg%, Tvorog 3,6 mg%, Kefir 3,2mg%, im Gegensatz zu Butter 82,5 mg%). Um den Zusammenhang zwischen Milchfettaufnahme und dem Cholesterinspiegel des Blutes aufzuzeigen, verabreichten MANN und SPOERRY, 1974 (295), 24 Massai-Männern Kuhmilch, die mit einer wilden Lactobacillus-Kultur beimpft war. Die Milchaufnahme betrug acht Liter pro Tag, wobei berücksichtigt werden muß, daß Massai normalerweise vier bis fünf Liter Milch pro Tag konsumieren. Trotz Gewichtszunahme sank der Cholesterinspiegel im Blut, obwohl dieser normalerweise mit zunehmendem Gewicht ansteigt. MANN und SPOERRY folgerten daraus, daß sich in Milch und Sauermilchprodukten ein Faktor befinden müsse, der den Cholesterinspiegel senkt, indem er die Hydroxymethylgluta-

ryl-CoA-Hydroxylase (Regulatorenzym der Cholesterinsynthese) hemmt. Einige Autoren sind der Ansicht, daß es sich bei diesem Faktor um Hydroxymethylglutarsäure und/oder Orotsäure handeln müsse, da diese die Hydroxymethylglutaryl-CoA-Hydroxylase hemmen (447, 37, 115). Ähnliche Versuche an Ratten führte SINHA, 1979 (455), durch. Durch die Verfütterung von unfermentierter Milch, die lebende L. acidophilus-Keime enthielt, konnte eine Reduzierung des Cholesterinspiegels bewirkt werden.

Die Tatsache, daß die Aufnahme von Butterfett im Gegensatz zu Sahne oder Käse den Serumcholesteringehalt erhöht, läßt darauf schließen, daß sich der hypocholesterinämische Faktor in der Fettkügelchenmembran befinden müsse. Der positive Einfluß von Buttermilch auf die Cholesterinsenkung unterstützt diese These (201, 12).

Einen zusammenfassenden Überblick über den Fett- und Eiweißgehalt verschiedener Sauermilchprodukte im Vergleich zur Milch gibt die folgende Tabelle 9.

Produkte	Fettgehalt g %	Gesamt-protein-gehalt g %	Nicht-protein-stickstoff (NPN) mg %
Joghurt	3,40	4,44	364
nordische Sauermilch	7,72	2,97	377
Speisequark mager	0,17	11,3	613
Rahmquark	12,96	8,13	638
saurer Halbrahm	15,33	3,15	402
Milch	3,8	3,24	25,2

Tab. 9 Fett- und Eiweißgehalt verschiedener Sauermilchprodukte im Vergleich zur Milch (nach BLANC, 1973 (42))

4.3.1.2 Ansiedlung von Milchsäurebakterien im Darmkanal

E. Metchnikoff, der sich als einer der ersten mit der Darmflora des Menschen befaßte, vertrat die Meinung, daß die durch Fäulnisbakterien im Darm erzeugten Produkte zu einer ständigen Intoxikation des Organismus und dadurch zu verschiedenen Erkrankungen führen. Er behauptete weiterhin, daß sich Joghurtbakterien im menschlichen Darm ansiedeln lassen, wo sie durch intensive Milchsäurebildung die unerwünschte Fäulnisflora unterdrücken und dadurch die Entstehung zahlreicher Erkrankungen verhindern könnten (zit. nach LEMBKE, 1976 (272)). Inzwischen ist man sich allgemein einig, daß sich Joghurtkulturen nicht im Darm ansiedeln lassen, da sie nicht zu den physiologischen Darmbewohnern gehören. Auch Metchnikoff selbst hat noch zu Lebzeiten seinen Irrtum erkannt (272, 471, 281, 243).
Ebenso wurde die Frage aktuell, ob die Bioghurtkulturen zur Ansiedelung fähig seien, zumal L. acidophilus als physiologischer Darmbewohner gilt. Als Haupthinderungsgrund für die Ansiedlung von Laktobazillen im Darm gilt, daß die Bakterien die Magen-Darm-Passage nicht überleben. Durch das stark saure Milieu des Magensaftes mit einem pH-Wert von 0,9 - 1,6 werden innerhalb kurzer Zeit die in den Magen gelangenden Mikroorganismen fast vollständig abgetötet. Keime, welche die Magenpassage überleben, werden durch mikrobizide Stoffe im oberen Dünndarm, vor allem Desoxycholsäure im Gallensekret, abgetötet, die auch gegenüber L. acidophilus stark bakterizid wirkt (399, 223, 272, 274, 522, 524). Auch HAENEL, 1963 (164), hält die mit der Nahrung zugeführten Laktobazillen allenfalls für Darmpassanten, die sich aus den obengenannten Gründen nicht im Darm ansiedeln lassen. WASSERFALL, 1972 (523), und LEMBKE, 1963 (270), halten eine Einschleusung von Mikroorganismen in den Magen-Darm-Trakt nur dann für möglich, wenn die obengenannten Barrieren wegen krankhafter Vorgänge nicht wirksam sind.
Dagegen berichten SALVADORI und FERRARI, 1978 (425), von Versuchen, in denen sie Joghurtkulturen mit Desoxycholsäure versetzten, und zwar in einer Konzentration wie sie im menschlichen Darm vorliegt. Die Kulturen wurden nicht abgetötet. Auch BIANCHI-SALVADORI et al., 1978 (40), behaupten, daß Joghurtkulturen die Magen-Darm-Passage überleben und gegen Säuren und Gifte des Verdauungstraktes resistent sind. Sie verabreichten neun Kindern im Alter von 3 bis 20 Monaten eine Joghurtdiät und untersuchten in regelmäßigen Abständen Stuhlproben dieser Kinder. Dabei fanden sie, daß die Mikroorganismen während der Darmpassage unverändert bleiben und daß durch die Milchsäurebakterien des Joghurts die autochtone Milchsäureflora, insbesondere die Bifidusflora, des Darmes erhöht wird, wodurch es zur Unterdrückung von unerwünschten Mikroorganismen kommt. Die häufigsten aus dem Stuhl isolierten Laktobazillen waren L. bulgaricus, L. acidophilus, L. casei und L. fermenti, die häufigsten Streptokokken Str.

faecalis. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen GANDHI und NAMBUDRIPAD, 1978 (125), die aus der Isolierung von Laktobazillen aus dem Stuhl schließen, daß sie sich im Darm ansiedeln lassen.
Bei Fütterungsversuchen an Ratten mit unterschiedlichen Laktobazillen konnten HARGROVE und ALFORD, 1978 (179), die Keime aus verschiedenen Darmabschnitten isolieren (siehe Tab. 10). Die Tiere wurden kurze Zeit vor der Tötung gefüttert, d.h. das Auftreten der Laktobazillen in den verschiedenen Darmabschnitten spricht dafür, daß diese die Magen-Darm-Passage überleben, ohne Beweis dafür zu sein, daß sie sich ansiedeln lassen, mit Ausnahme des L. acidophilus, der in allen Proben aus allen Darmabschnitten gefunden werden konnte. Ohne nähere Begründung bejahen verschiedene Autoren die Darmansiedlungsfähigkeit der Bioghurtkulturen (122, 55, 243).

Produkt	Kultur	Anzahl der untersuchten Ratten	isoliert aus: unterer Dünndarm %	Ileum %	Cäcum %	Colon %
Joghurt	L. bulgaricus	28	78	75	53	39
Joghurt	Str. thermophilus	28	22	0	0	0
Acidophilus-Milch	L. acidophilus	12	100	100	100	100
Acidophilus-Milch	L. lactis	9	77	66	66	55
Buttermilch	L. bulgaricus	5	80	80	80	60

Tab. 10 Vorkommen von Milchsäurebakterien im Gastrointestinaltrakt von Ratten (nach HARGROVE und ALFORD, 1978 (179))

4.3.1.3 Zur "Bioghurt-Problematik"

Breiten Raum hat in der Literatur die Frage, ob sich Bioghurt überhaupt von Joghurt unterscheidet. Viele Autoren haben Bioghurt untersucht und keinen L. acidophilus bzw. Str. lactis var. taette gefunden, sondern nur die normale Joghurtflora (522, 524, 523, 273, 415, 315, 472). Dem halten andere Autoren entgegen, daß sich L. acidophilus so stark verändern könne, daß er seine für den Nachweis üblicherweise maßgebenden Eigenschaften verliere; dennoch sei er vorhanden. Als Begründung für die Veränderungen wird die innige Symbiose von L. acidophilus und Str. lactis var. taette angesehen, wodurch es zu einer

Bakterienumwandlung durch gegenseitige Anpassung der Komponenten kommt. Voraussetzung für diese Symbiose sei der gewöhnliche Milchschimmel Geotrichum candidum, in dessen Anwesenheit es im Verlaufe der gemeinsamen Fortzüchtung in Milch zu Umwandlungen der Bioghurtkeime in Richtung L. bulgaricus und Str. thermophilus komme, erkennbar durch sukzessiven Verlust gewisser, mit morphologischen Veränderungen einhergehenden Gäreigenschaften, der zum Teil wieder rückgängig gemacht werden konnte. Aufgrund dieser allmählichen Umwandlung läßt sich möglicherweise auch die Entstehung einer Vielzahl von Intermediärtypen erklären. Es wird aber von den Verfassern festgestellt, daß diese Umwandlungen nicht unbedingt und immer eintreten müssen (308, 88, 284). Als weitere äußere Faktoren für die Keimumwandlung werden die Wirkung der Milchzusammensetzung ("Disposition" der Milch), der Milchbakterizide und klimatische Einflüsse genannt (88, 8), des weiteren der Einfluß der Zusammensetzung des Nachweisnährmediums (verschiedene Zucker etc.) (30). Ein wichtiger Faktor bei der Identifizierung von Laktobazillen und Streptokokken ist das Alter der Kulturen (309). Bei fünf Wochen alten Bioghurtkulturen wurden keine Veränderungen der verwendeten L. acidophilus und Str. taette-Kulturen festgestellt. Bei 7-9 Wochen alten Kulturen wurden die wesentlichen Gäreigenschaften des L. acidophilus noch beibehalten, Str. taette änderte die Eigenschaften und nahm zunächst jene von Str. bovis, später die von Str. thermophilus an (88). Ein wichtiger Hinweis in diesem Zusammenhang ist, daß die Unterscheidung von L. acidophilus und L. bulgaricus mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist. So kann z.B. das Maltosevergärungsvermögen des L. acidophilus nicht zur Differenzierung verwendet werden, weil längere Zeit in Milch gezüchteter L. acidophilus diese Eigenschaft verliert (30).
Schließlich läßt sich die Diskrepanz zwischen der vom Hersteller verwendeten Bioghurt-Laborkultur und der vom Untersucher im fertigen Produkt stattdessen isolierten Joghurtkultur zum Teil auch so erklären, daß bei der Routinefortzüchtung und großtechnischen Herstellung der Kultur der in Milch nicht optimal wachsende L. acidophilus und der bei der Züchtungstemperatur von 37°C bis 40°C ebenfalls suboptimal wachsende Str. taette leicht von frohwüchsigeren Keimen, wie Str. thermophilus und L. bulgaricus, die gelegentlich durch nicht genügend sterilisierte Milch oder andere Infektionsquellen hineingelangen, überwuchert werden. Auch das Auftreten von Mutanten wäre denkbar, erfahrungsgemäß jedoch unwahrscheinlich (218).

Eingehende Untersuchungen über die Bioghurtflora führte WASSERFALL, 1960 (522), durch. Er konnte aus Bioghurtproben immer nur L. bulgaricus und Str. thermophilus isolieren. Die Keimumwandlung aufgrund der Symbiose von L. acidophilus mit Str. taette hält er für unmöglich. Er führte Versuche durch, bei denen nach mehreren Passagen der Mischungen dieser beiden Keimar-

ten in Milch Re-Isolierungen vorgenommen und die physiologischen Eigenschaften der Stäbchen erneut bestimmt wurden. Es zeigte sich, daß selbst nach vielen Passagen keine Veränderung stattgefunden hatte. Die Bioghurt-Verfechter weisen allerdings darauf hin, daß diese Keimumwandlung nur in Anwesenheit des Milchschimmels stattfinde, was von WASSERFALL nicht geprüft wurde. Eine Überwucherung der Mischkultur durch thermophile Keime, die die Pasteurisierung der Milch unter Umständen hätten überleben und sich im Joghurt vermehren können, ließ sich nach WASSERFALL ebenfalls nicht nachweisen, da die für die Herstellung von Bioghurt verwendete Milch neuerdings 30 Minuten bei 95 - 100 °C sterilisiert und nicht lediglich einer üblichen Pasteurisation unterworfen wird. Für die aus dem Bioghurt isolierten Kokken ließ sich ebenfalls nicht nachweisen, daß es sich hierbei um Organismen der Str. lactis-Gruppe handelt. Alle Kokken stimmten aufgrund ihrer Eigenschaften mit Str. thermophilus überein. Des weiteren wird angezweifelt, ob eine Symbiose zwischen L. acidophilus und Str. taette überhaupt möglich sei, nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, daß eine derartige Symbiose bisher nicht auf natürlichem Wege beobachtet worden sei. Zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen gelangten noch verschiedene andere Autoren (273, 523, 524).

Auch MILLER und KANDLER, 1964 (315), hatten in den vergangenen Jahren wiederholt Bioghurt des Handels bakteriologisch untersucht und immer nur die Joghurtflora gefunden. Von den aus Bioghurt isolierten Reinkulturen wurden Milchkulturen angelegt und die freien Aminosäuren sowie Harnstoff bestimmt. Der aus Bioghurt isolierte Streptococcus unterschied sich nicht von Str. thermophilus. Dabei ist besonders auf die typische Reduktion des Harnstoffgehaltes durch Str. thermophilus hinzuweisen. Es wurde auch geprüft, ob durch die Symbiose mit einem Lactobacillus Str. lactis die Fähigkeit zur Harnstoffspaltung erwerben könne. Dies war jedoch nicht der Fall. Schließlich wurden noch die Aminosäurenspektren von L. bulgaricus aus Joghurt und den aus Bioghurt isolierten Laktobazillen einander gegenübergestellt, wobei die Übereinstimmung eindeutig war.

4.3.1.4 Einsatz bei verschiedenen Erkrankungen

4.3.1.4.1 Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

Sauermilchprodukte, für die eine peristaltikanregende Wirkung beschrieben wird (274, 435, 524), sollen sich bei einigen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes auf den Heilungsverlauf günstig auswirken (399, 122, 189, 524, 449). Verschiedene Produkte wurden erfolgreich bei Magen-Darm-Katarrhen (449,

447, 92), Magengeschwüren (501), Aciditätsstörungen im Magen, Enteritis, Colitis und Diarrhoe (399, 122, 447) eingesetzt. Sauermilchprodukte eignen sich besonders für die Diät alter und kranker Menschen sowie von Rekonvaleszenten, da die Inhaltsstoffe gegenüber Milch leichter resorbierbar sind (524, 434).

Offensichtlich scheint eine prophylaktische Wirkung gegenüber verschiedenen Erkrankungen zu bestehen. So berichtet JADAPRESS, 1972 (207), von Sauermilchkuren in Betrieben in China. Fünf Jahre lang wurden zweimal jährlich Sauermilchkuren in 120 Betrieben durchgeführt. Nach Ablauf dieser Zeit hatten sich die Erkrankungen auf die Hälfte reduziert, Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmerkrankungen waren fast vollständig verschwunden.

4.3.1.4.2 Milchunverträglichkeit

Milchunverträglichkeit beruht größtenteils auf Lactose-Intoleranz (= Lactose-Malabsorption). Die Ursache für die Lactose-Intoleranz besteht in einer stark reduzierten oder fehlenden Lactaseaktivität der Dünndarmmucosa. Dadurch erfolgt keine Spaltung der Lactose, und es entsteht aufgrund der erhöhten Lactosekonzentration ein erhöhter osmotischer Druck im Darminneren, der zu einem Wassereinstrom ins Darmlumen führt. Die Lactose wird dann durch Bakterien des Dickdarms unter Gasbildung gespalten. Daraus resultieren Druckgefühle, Blähungen, Koliken und Durchfall (416).

Sauermilchprodukte eignen sich besonders gut in der Diät bei Lactose-Intoleranz, da in diesen Produkten Lactose in unterschiedlichem Maße zu Glucose und Galactose gespalten ist (42, 278, 234, 235, 416) (siehe Tabelle 11); Glucose wird schnell weiter zu Milchsäure und anderen Zwischenprodukten des Emden-Meyerhof-Weges abgebaut (234). Zwischen den einzelnen Produkten bestehen Unterschiede in der Verträglichkeit, da die Milchsäurebakterien unterschiedliche Lactaseaktivitäten aufweisen (233, 52). Bei Str. thermophilus ist die Enzymaktivität dreimal so stark wie bei L. bulgaricus. Auch durch Absinken des pH-Wertes (z.B. durch lange Inkubationszeit der Kultur) wird die Enzymaktivität vermindert. In Untersuchungen von KILARA und SHAHANI, 1974 (233), konnte keine Lactaseaktivität in Cottage Cheese und Saurer Sahne nachgewiesen werden.

Einige Autoren sind der Meinung, daß die Bedeutung der Lactose-Intoleranz überschätzt wird, da auch Lactose-intolerante Menschen Milch in gewissen Dosen vertragen. Zwei bis drei Gläser bzw. ein halber Liter Milch pro Tag werden als unbedenklich angesehen, zumal auch Sauermilchprodukte nicht völlig lactosefrei

sind (42, 223). Milch enthält 4,6% Lactose, Joghurt 2,8 - 3,0%, Buttermilch 3,7 - 3,8 % (89, 42).

Produkt	Lactose	Galactose	Glucose
Joghurt natur	2,66	1,35	0,03
nordische Sauermilch	3,10	0,05	0,03
Buttermilch	3,14	0,03	0
Speisequark mager	3,25	0,05	0
Rahmquark	3,04	0,05	0
Saurer Halbrahm	2,79	0,05	0,03

Tab. 11 Gehalt an Lactose, Galactose und Glucose in verschiedenen Sauermilchprodukten (in g%) (nach BLANC, 1973 (42))

4.3.1.4.3 Sonstige Erkrankungen

Aufgrund der harmonischen Verteilung der Nährstoffe und des hohen Anteiles an essentiellen Aminosäuren empfiehlt HALDEN, 1973 (169), Sauermilch, Joghurt, Kefir und Buttermilch in der Diät von Leberkranken sowie in der Ernährung von Arbeitern in giftgefährdeten Betrieben. Sauermilchprodukte werden aufgrund ihrer NaCl-Armut für den Einsatz bei Herz- und Nierendiät empfohlen (435, 434, 328).

Das Problem der Xanthinoxidase, die an der Entstehung von Atherosklerose beteiligt sein soll (544, 60, 422) - durch Schädigung der Gefäßintima durch persorbierte Milchfettkügelchen, die Sitz der Xanthinoxidase sind - stand einige Zeit zur Diskussion. In diesem Zusammenhang wurde auch der XO-Gehalt von Sauermilchprodukten geprüft. Tabelle 12 gibt die durchschnittliche Enzymaktivität in Milch- und Sauermilchprodukten an.

CERBULIS und FARRELL, 1977 (60), geben die Enzymaktivität für Buttermilch und Joghurt mit null, saure Sahne mit 27,9 mU/g und Cottage Cheese mit 29,5 mU/g an. Der durchschnittliche Gehalt an XO in Rohmilch beträgt 120 mg/l (159) bzw. 160 mg/l (158).

Von einem antitumorösen Effekt der fermentierten Milchprodukte wird mehrfach berichtet. KILARA und SHAHANI, 1978 (235), verfütterten Joghurt, Acidophilus-Milch und bulgarische Buttermilch an Mäuse, denen zuvor Ehrlich-Ascites-Tumorzellen in die Bauchhöhle implantiert worden waren. Durch die Sauermilchprodukte wurden sowohl die absolute Anzahl der Tumorzellen als auch der DNS-Gehalt (gilt als indirekter Nachweis von Tumorzellen) in der Bauchhöhlenflüssigkeit verringert. Es ist noch unklar, ob diese Antitu-

moraktivität den natürlichen Antibiotika, die von den Milchsäurebakterien gebildet werden, oder anderen Eigenschaften zugeschrieben werden kann.

Produkt	Enzymaktivität (µl O_2 /ml per h)
Milch (2% Fett)	100 - 130
Magermilch	80 - 119
Buttermilch	0
Joghurt	0 - 3
Saure Sahne	0 - 9

Tab. 12 Durchschnittliche Enzymaktivität der XO (nach ZIKAKIS und WOOTERS, 1980 (544))

4.3.2 Joghurt

4.3.2.1 Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt

4.3.2.1.1 Eiweißlieferant

Über den Proteinabbau zu Peptiden und freien Aminosäuren in den Sauermilchprodukten wurde schon an anderer Stelle berichtet (3.3.2). Hier sollen noch einmal die Besonderheiten beim Joghurt herausgestellt werden.

Die in Joghurt am zahlreichsten auftretenden freien Aminosäuren sind Glutaminsäure und Prolin, gefolgt von Serin, Leucin und Alanin (315, 393). L. bulgaricus weist starke proteolytische Fähigkeiten auf und hat nach kräftigem Wachstum fast 1/10 der gesamten Eiweißmenge der Milch zu Aminosäuren gespalten, während die Konzentration an freien Aminosäuren in den Kulturen von Str. thermophilus häufig abnimmt. Das Aminosäurenspektrum des Joghurt ist daher besonders in jungem Joghurt erheblich ärmer als das einer reinen L. bulgaricus-Kultur (315).

Während der Joghurtherstellung kommt es zu einem Anstieg freier Aminosäuren (53, 393, 392, 18). Der stärkste Anstieg ist in Bezug auf Prolin und Asparaginsäure zu verzeichnen, gefolgt von Leucin, Lysin, Histidin, Alanin, Methionin, Phenylalanin und Isoleucin. Der geringste Anstieg ist bei Glutaminsäure und Glycin festzustellen, während der Gehalt von Threonin sogar abnimmt. Vergleicht man den Aminosäurengehalt von Joghurt, der aus Kuhmilch, Ziegenmilch, Schafmilch oder sprühgetrockneter Milch hergestellt wurde, so besitzt Ziegenmilchjoghurt den größten Gehalt an freien Aminosäuren, gefolgt von Kuhmilch- und Schafmilchjoghurt. Den geringsten Gehalt besitzt Joghurt aus sprühgetrockneter Milch (393, 392). Besonders auffällig ist die Verminderung des Harnstoffgehaltes auf 10% des Ausgangswertes. Der Verbrauch von Harnstoff beruht auf der starken Harnstoffspaltung durch Str. thermophilus, während L. bulgaricus nicht nur keinen Harnstoff abbaut, sondern sogar zusätzlich bildet (315).

Während der Joghurtherstellung steigt der Gehalt der Aminosäuren, besonders von Prolin, Threonin, Glutaminsäure, Arginin, Asparaginsäure, Valin, Methionin, Tyrosin und Phenylalanin. Die Angaben über den Aminosäurenanstieg variieren etwas, je nachdem aus welcher Milch der Joghurt hergestellt wurde (392, 393, 18).

Die biologische Wertigkeit der Proteine nimmt ebenfalls zu, wie bei Ziegenmilch aus Tabelle 13 ersichtlich ist, wobei die Werte

für Kuhmilch- und Schafmilchjoghurt etwas niedriger liegen (393, 392, 18, 223).

Biologische Wertigkeit der Proteine		
Milch	Joghurt nach 2 - 3stündiger Inkubation bei 40°C	Joghurt nach Inkubation und Abkühlung
85,4	89,7	90,5

Tab. 13 Biologische Wertigkeit der Proteine in Ziegenmilchjoghurt im Vergleich zum Hühnerei (100) (nach RASIC et al., 1971 (393)).

4.3.2.1.2 Vitaminbildung und -abbau

Bei der Joghurtherstellung verbrauchen die Milchsäurebakterien v.a. während der Phase der schnellen Vermehrung Vitamine, sind aber in der anschließenden Phase zu einer teilweisen Vitaminsynthese fähig. Da u.a. Vit. B_{12} von den beiden üblichen Spezies der Joghurtkultur, L. bulgaricus und Str. thermophilus, benötigt wird, ist dieses im fertigen Produkt um bis zur Hälfte reduziert. Geringer sind die Veränderungen bei den anderen B-Vitaminen, da für die Vitamine B_1, Biotin und Cholin eine teilweise Synthese angenommen wird (zit. nach RENNER). An anderer Stelle wird berichtet, daß die Spezies der Joghurtkultur einzeln nicht zur Vit. B_6 -Synthese fähig sind, gemeinsam aber den Gehalt von 1,34 auf 3,70 µg/100 ml erhöhen (98). Der Orotsäuregehalt ist gegenüber der Milch etwa um die Hälfte reduziert, da einige Laktobazillenarten sie verbrauchen (356). Orotsäure gilt als Hemmfaktor der Cholesterinsynthese (37).

4.3.2.1.3 Einwirkung auf die Darmflora

Die Wirkung von Joghurt auf die Darmflora ist nicht unumstritten. Eine experimentell begründete Aussage über die Bekömmlichkeit von Joghurt oder anderen Sauermilchprodukten wird als sehr schwierig, wenn nicht sogar unmöglich angesehen, da bis heute nicht einmal die Zusammensetzung der menschlichen Darmflora hinreichend genau bekannt ist. Im gesunden Darmkanal gelten Magen und Dünndarm als keimfrei oder keimarm. Erst in der Gegend des Ileums setzt eine spärliche Keimbesiedelung ein, während im

ganzen Dickdarm eine gleichbleibende Flora wie in den Fäces vorherrscht. Als Zeichen einer Dysbiose, einer Störung der intestinalen Ökologie, werden das Verschwinden oder die Verminderung der darmeigenen Bifidus-, nicht der Acidophiluskeime sowie das Aufsteigen von Dickdarmkeimen in den Dünndarm angesehen (522, 273, 276). In neueren Untersuchungen wurde festgestellt, daß der Stuhl erwachsener Personen, die sich mit gemischter Kost ernähren, zu 80-99% etwa zu gleichen Teilen gram-negative anaerobe, nicht sporenbildende Stäbchen (Bacteroides-Arten) und gram-positive anaerobe, nicht sporenbildende Stäbchen (Bifido-Bakterien) enthält. Daneben finden sich weniger als 1-5% E. coli und etwa 0,1% bis 1‰ an L. acidophilus und L. fermenti. Exogene Faktoren sollen die Zusammensetzung der intestinalen Mikroflora des Menschen kaum verändern, vielmehr sollen die im Darm bestehende Anaerobiose und die Zusammensetzung der Verdauungssäfte für die Ausbildung der Mikroflora verantwortlich sein (272, 165).

Bei Versuchen an Mäusen (Fäkalflora weicht von der des Menschen qualitativ nur geringfügig ab) wurde die Keimbesiedlung des Magen-Darm-Kanals untersucht. Es ist davon auszugehen, daß Magen und Dünndarm nur temporär aufgrund der zugeführten Speisen keimhaltig sind. Die Keime werden durch Säfte des Verdauungstraktes weitgehend zerstört, ein Teil gelangt mit den Speiseresten in den Dickdarm. Von einer echten Besiedlung der Schleimhaut des Magens und Dünndarms kann nicht die Rede sein. Diese Besiedlung wäre auch nicht wünschenswert, da Bakterien in diesem Bereich den Vorgang der Verdauung und Resorption stören und einen Teil der Nahrungsstoffe metabolisieren könnten (272).

Auch BAUMGÄRTNER und KETZ, 1962 (31), konnten keine Beeinflussung der Darmflora durch Joghurtverzehr feststellen. Sie führten Ernährungsversuche an Menschen durch, wobei die Versuchspersonen einen Liter Joghurt täglich erhielten. Diese Menge wurde von allen gut vertragen (kein Durchfall, keine Obstipationen). Die Stuhlflora hatte sich durch den Joghurtverzehr, soweit es sich um E. coli, putride Keime und Laktobazillen handelt, gegenüber vorher kaum verändert. In den ersten Tagen nach Versuchsbeginn war sogar ein leichter Anstieg der genannten Keime nachweisbar.

Dagegen berichtet SEELIGER, 1960 (443), daß die Keimrelationen im Stuhl von zahlreichen Faktoren, unter anderem auch von der Zusammensetzung der Nahrung, abhängig sei (vergl. 193, 30, 179). Eine einseitige Ernährung, z.B. mit Joghurt, würde demnach auch zu einer Verschiebung der Keimanteile im Darm führen. Schädigungen aufgrund einer Verschiebung wären jedoch nur dann zu erwarten, wenn sich Krankheitserreger, z.B. pathogene Staphylokokken u.a., ansiedelten.

Von Ernährungsversuchen an Kindern berichtet RAFFLE, 1956 (389). Zwanzig Kinder unter 6 Monaten, die an Gastroenteritis litten, verursacht durch pathogene E. coli, wurden erst mit Oxytetracyclin behandelt und erhielten nach vier bis fünf Tagen Joghurt. Nach drei Wochen waren bei 19 Kindern die pathogenen E. coli aus dem Stuhl verschwunden, die Laktobazillen hatten zugenommen. Bei dem zwanzigsten Kind, aus dessen Stuhl außerdem noch Salmonella typhimurium isoliert wurde, verbesserten sich durch Oxytetracyclin zwar die klinischen Symptome, die pathogenen Keime blieben aber vorhanden. Erst nach der Verabreichung von Joghurt allein, nahmen die Laktobazillen zu, die pathogenen Keime verschwanden.

Den Einfluß von Joghurt auf die Zusammensetzung der Darmflora stellen auch HILLER und SCHACH, 1955 (194), sowie NIV et al., 1963 (353), fest. Aus beiden Veröffentlichungen geht hervor, daß durch den Joghurtgenuß die darmeigenen Acidophiluskeime zu stärkerem Wachstum angeregt würden. Diese siedelten sich dann im Dünndarm an und bewirkten durch die Milchsäureproduktion eine biologische Darm-Desinfektion. Für ihre Versuche benutzten HILLER und SCHACH jedoch ein eiweiß- und lactosefreies Joghurt-Stoffwechsel-Konzentrat (JSK), da Joghurt in großen Mengen genossen nicht von allen Patienten gut vertragen wurde. Sie stellten fest, daß die verschiedenen Darmkeime verschieden schnell und intensiv in ihrem Wachstum gefördert wurden. Dies gilt grundsätzlich auch für eventuell vorhandene unerwünschte Keime, denen im dargebotenen JSK Wuchsstoffe zur Verfügung standen. Allerdings werden natürlich vorkommende Colikeime stärker gefördert und drängen dadurch unerwünschte Keime wieder in ihrem Wachstum zurück.

NIV et. al, 1963 (353), teilten 45 Kinder (z.T. unter einem Jahr), die an schwerer Diarrhoe verschiedener Genese erkrankt waren, in zwei Gruppen ein. Die eine Gruppe erhielt neben der Normalkost 3mal täglich Joghurt, die andere Gruppe 3mal täglich Neomycinsulfat. Eine Genesung trat bei der ersten Gruppe schneller ein (durchschnittlich nach 2,76 Tagen) im Gegensatz zur zweiten Gruppe (durchschnittlich nach 4,8 Tagen). Außerdem zeigten 65% der mit Joghurt behandelten Kinder ein Vorherrschen von gram-positiven Keimen im Stuhl, bei den mit Neomycinsulfat behandelten Kindern waren es nur 35%. Diese guten Resultate werden mit der Induktion einer laktobazillären Flora im Darm durch die leicht verdaulichen Bestandteile des Joghurt erklärt.

Ein weiteres Beispiel sind Versuche von TASHEV, 1976 (487). 40 Patienten mit intestinaler Dysbiose erhielten täglich ein kg Joghurt 14 Tage lang. Der Anteil der anaeroben Milchsäurebakterien stieg von 21,3% auf 62,5%, während der Anteil von E. coli von 7,4% auf 1,7% abnahm.

Nach KATRANDZHIEV, 1962 (222), wurden pathogene E. coli in den Darmtrakt von Schweinen eingeführt. Nach Joghurtfütterung verschwanden diese Keime nach sechs Tagen aus dem Intestinaltrakt, im Gegensatz zu einer Verweildauer von 10 Tagen bei den Kontrolltieren.

Ohne nähere Begründung erklärt STEYN, 1969 (478), daß Joghurt das Wachstum einer fäulnisbildenden und anderweitig unerwünschten Flora im Magen-Darm-Trakt unterdrückt und die Produktion von Histamin, Tyramin, Indol und Phenol hemmt.

Dagegen wird von einigen Autoren eine Schädigung der erwünschten Coliflora im Darm bei übermäßigem Joghurtgenuß befürchtet (28, 29, 328, 55, 243, 413, 281, 434, 436, 433).
Begründet wird die Schadwirkung damit, daß die gegen pathogene Keime erwünschte antibiotische Wirkung des Joghurt sich auch gegen die darmeigene Coliflora richtet, so daß diese nahezu restlos vernichtet wird und nur die säureresistenten Enterokokken übrig bleiben. Dadurch kommmt es zu Resorptionsstörungen und infolge Säureeinwirkung zu Darmschleimhautreizungen; die Folge sind Durchfälle. Ein weiterer Nachteil der Beeinträchtigung der Darmflora ist, daß bei Reduzierung der physiologischen Darmflora die Menge der von ihr synthetisierten Vitamine ebenfalls abnimmt (355, 28, 478). Diese Autoren sind der Ansicht, daß Bioghurt solch unerwünschte Eigenschaften nicht besitzt. WASSERFALL, 1960 (522), hingegen vertritt die Ansicht, daß sich Joghurt und Bioghurt hinsichtlich ihrer antibiotischen Aktivität nicht unterscheiden.

Nach HARNEL et al., 1963 (165), haben selbst große Mengen Joghurt keinen Einfluß auf die Zusammensetzung der Darmflora; von einer Schädigung der Darmflora oder einer Eliminierung des Colianteiles könne daher keine Rede sein. Darüber hinaus weisen verschiedene Autoren darauf hin, daß die Coliflora innerhalb der Darmflora nur eine zahlenmäßig untergeordnete Rolle spielt (1 - 5%) und deshalb keine nennenswerten Störungen zu erwarten sind (273, 272, 443).

Bezüglich der Vitaminbildung durch die Darmflora wird darauf hingewiesen, daß die Anzahl der Keime, die diese enteral erzeugten Vitamine verzehren oder zerstören, genauso groß ist, wie die Zahl der Vitaminbildner, so daß sich enterale Vitaminbildung und -verbrauch die Waage halten. Außerdem verwendet der Mensch praktisch ausschließlich alimentär angebotene Vitamine, deren Resorption im Dünndarm erfolgt. Die enterale Vitaminbildung erfolgt dagegen im Dickdarm, in dem selbst dann eine Vitaminresorption kaum zustande kommt, wenn ein überschüssiges Angebot besteht (273, 98).

4.3.2.1.4 Wirkung bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes

Joghurt gilt als gutes Diätetikum bei Diarrhoe verschiedener Genese (478, 449, 413, 399, 194, 353, 487), sowie bei Gastroenteritis, Cholecystitis und Colitis mit den sie begleitenden Symptomen wie Durchfälle, Obstipationen und Blähungen (243, 189, 194, 276, 447, 478).

Joghurt wird als unterstützende Maßnahme bei Hyp- oder Anacidität des Magens eingesetzt (194, 29).
Bei der perniziösen Anämie liegen Versiegen der Magensekretion und Insuffizienz des Pylorus vor. Dadurch kommt es zum Einwandern von Coli- und Aerogeneskeimen sowie von Eiweißzersetzern wie Cl. putrificum in Magen und Duodenum. Die Folge ist eine Gastroenteritis mit symptomatischer Fäulnisdyspepsie. Cl. putrificum bildet im Verlaufe der Eiweißfäulnis massenhaft Fettsäuren, die die Resorptionsfähigkeit des Dünndarms stark beeinträchtigen. Bekannt ist die Resorptionsstörung von Eisen und hämatopoetisch wirksamen Substanzen, wodurch eine Anämie entsteht. Die diätetische Wirkung des Joghurts beruht hierbei auf dem Gehalt an Milchsäure, da insbesondere Cl. putrificum sehr milchsäureempfindlich ist (29).

Ein weiterer Vorteil des Joghurts aufgrund seines Milchsäuregehaltes ist die Verbesserung der Calciumresorption, da das Calcium in Form von Calciumlactat leichter resorbiert wird (22, 383, 399, 436, 400). Andererseits wird bei hoher Milchsäureaufnahme aus der Darmschleimhaut und der Nahrung viel Calcium in Lösung gebracht. Die durch die Milchsäure bewirkte Beschleunigung der Darmperistaltik verhindert jedoch die volle Resorption des Calciumlactats und führt so zu den klinischen Symptomen des Calciummangels bis zur Tetanie. Bei starkem Joghurtgenuß wird daher die Einnahme von Calciumcarbonat empfohlen (435, 30).

4.3.2.1.5 Lactose-Malabsorption

Verschiedene Autoren befassen sich mit der Verabreichung von Joghurt bei Lactose-Malabsorption (52, 269, 471, 233, 154, 83, 291, 223).

Unter einer Gruppe von 100 Patienten, die an chronischer Diarrhoe litten, diagnostizierte man 17 Fälle von primärer und 32 Fälle von sekundärer Lactose-Malabsorption (* Fußnote auf Folgeseite). Die Symptome besserten sich bei 76% der Patienten, wenn 400 bis 600 ml Joghurt täglich verabreicht wurde (291).

Drei Kindern, die an Lactose-Malabsorption litten, wurde eine Diät verabreicht, die Milch enthielt (50g Lactose täglich). Da-

raufhin stellten sich schwere Symptome der Lactose-Malabsorption ein. Wurde diesen Kindern jedoch ein fermentiertes Milchprodukt, z.B. Joghurt, verabreicht, traten keine Symptome auf. Der Autor räumt ein, daß der Lactosegehalt von fermentierten Milchprodukten beträchtlich variieren kann. Daraus könne man aber nicht schließen, daß Joghurt generell für Lactose-intolerante Personen ungeeignet sei (269). In derselben Veröffentlichung führen jedoch die Autoren aus, daß Joghurt genausoviel Lactose enthält wie Milch, so daß er für die Diät von Lactose-Intoleranten ungeeignet sei. Zu diesem Meinungsstreit gibt DE WAARD, 1980 (89), an, daß es auf die Joghurtart ankomme. Westeuropäischer Joghurt enthält 2,8-3,0% Lactose, während bulgarischer Joghurt, der stärker konzentriert ist, 4,5% Lactose enthält und damit etwa ebensoviel wie Milch (4,6%). Der Lactosegehalt von norwegischem Joghurt beträgt 6,44%, von Sauermilch 4,4%, von Kefir 4,14%. Es ist jedoch möglich, Joghurt mit reduziertem Lactosegehalt herzustellen, der nur 1,5% Lactose, 2,1% Galactose und 1,6% Glucose enthält. Da Personen mit Lactose-Malabsorption den normalen Joghurt i.a. wesentlich besser vertragen als Milch, dürfte dieser lactosereduzierte Joghurt noch eine zusätzliche Wirkung hervorrufen (52).

Es wird darauf hingewiesen, daß das Enzym Lactase hitzelabil ist und durch die Hitzebehandlung von Joghurt inaktiviert wird, wohingegen das Gefrieren von Joghurt keinen Einfluß auf die Lactaseaktivität hat (471).

4.3.2.2 Diätetische Wirkung außerhalb des Magen-Darm-Traktes

4.3.2.2.1 Einfluß auf den Cholesterinspiegel

Durch Aufnahme von Joghurt läßt sich der Cholesterinspiegel senken. HEPNER et al., 1979 (187), verabreichten 54 Freiwilligen zu ihrer normalen Kost entweder nicht pasteurisierten oder pasteurisierten Joghurt oder Milch mit 2% Butterfett. Nach einer

---

(*)
primäre Malabsorption = genetisch fixierte Abnahme der zum Zeitpunkt der Geburt noch normalen Lactaseaktivität mit zunehmendem Lebensalter.
sekundäre Malabsorption = erworbener Lactasemangel durch gastrointestinale Erkrankungen, z.B. Gastroenteritis, Colitis etc. (182)

Woche war der Serumcholesteringehalt um 5-10% reduziert bei denjenigen, die den Joghurt erhielten, wobei das Körpergewicht nicht beeinflußt wurde. Die Butterfett-Milch reduzierte das Serumcholesterin in einem geringeren Ausmaß. Wurde nach dem Versuch wieder nur die normale Kost aufgenommen, so stieg der Cholesteringehalt innerhalb von vier Wochen auf seinen Ausgangswert. Als verursachende reduzierende Faktoren werden zum einen das Calcium genannt, da die zusätzliche tägliche Aufnahme von Calcium während der Studie 864 mg betrug, was als signifikante Ergänzung zur normalen Kost gewertet wurde. Zum zweiten wird Hydroxymethylglutarat (HMG) verantwortlich gemacht, das im Joghurt und auch in der Milch enthalten ist. Diese Substanz hemmt die Produktion der Hydroxymethylglutaryl-CoA-Reductase, das Regulatorenzym der Cholesterinsynthese.
Verschiedene Autoren gelangen zu ähnlichen Ergebnissen (18, 493, 294).

Ergänzend dazu berichtet MANN, 1977 (293), daß die durch Vollmilchjoghurt bedingte Reduzierung des Serumcholesterins durch Magermilchjoghurt noch gesteigert werden könne, da Vollmilch über 120 mg Cholesterin pro Liter enthalte (Magermilch ist fast cholesterinfrei). Die Aufnahme von zwei Litern frischer Milch täglich hatte keinen senkenden Einfluß auf den Cholesteringehalt in Blut. Auch er kommt zu dem Schluß, daß HMG der verursachende Faktor sei. Im Gegensatz zu HEPNER et al. ist er jedoch der Meinung, daß HMG in der Milch erst durch die Aktivität von Milchsäurebakterien produziert wird, da frische Milch keinen Einfluß auf den Cholesteringehalt hatte. Auch THAKUR und IHA, 1981 (493), geben an, daß HMG nur in sehr geringem Ausmaß in Milch vorkomme.

PAYENS et al., 1976 (363), führten einen Versuch mit drei Gruppen zu je sechs Freiwilligen durch. Eine Gruppe erhielt 1,7 l Joghurt, eine Gruppe zwei Liter Milch, die dritte Gruppe diente als Kontrollgruppe. Die Serumcholesterinwerte der Versuchspersonen waren vor Versuchsbeginn nahezu gleich. Nach 17 Tagen zeigte sich, daß die Cholesterinwerte in der Joghurt- und Kontrollgruppe unverändert blieben, während sie in der Milchgruppe anstiegen. Die Ursache sehen die Autoren jedoch nicht in einem cholesterinsenkenden Faktor begründet, sondern darin, daß nur bei der Milchgruppe der Kalorienverbrauch und damit das Körpergewicht anstiegen und es dadurch zu einer Erhöhung der Cholesterinwerte kam. Im übrigen zeigte sich, daß die gefundenen Unterschiede zwischen den mittleren Serumcholesteringehalten der Gruppen statistisch nicht signifikant waren, was eventuell auf die zu kleinen Gruppen zurückzuführen sein könnte.

HOWARD und MARKS, 1979 (201), verabreichten Versuchspersonen zwei Wochen lang verschiedene Milchprodukte in unterschiedlicher Menge. In wöchentlichen Abständen wurden Blutproben genommen

und der Serumcholesteringehalt bestimmt. Dabei zeigte sich, daß in der Regel der Cholesteringehalt vermindert war (Tab. 14). Als hypocholesterinämischer Faktor kam jedoch weder Lactose allein noch in Kombination mit Calcium und Magnesium in Frage. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß Joghurt nicht wirksamer ist als Milch, was im Gegensatz zu den oben genannten Veröffentlichungen steht. Weitere Versuche deuten darauf hin,daß der hypocholesterinämische Faktor sich in der Fettkügelchenmembran befindet.

Produkt	Menge/Tag g	Fett (g/Tag)	Veränderung des Cholesteringehaltes in %
Magermilchpulver	224	3	- 9,7
Magermilchpulver	112	1,5	- 3,2
Joghurt	21	1,8	- 5,5
Lactose	112	0	- 2,3
Lactose (+ Ca + Mg)	112	0	- 3,5
Buttermilch	35	3	- 6,4
Sahne	160	80	+ 3,6
Butter	80	80	+ 9,8

Tab. 14 Beeinflussung des Blutcholesteringehaltes durch zweiwöchige Aufnahme von Milchprodukten (nach HOWARD und MARKS)

4.3.2.2.2 Antitumoröse Wirkung

In mehreren Versuchen wurde Joghurt gegen Ehrlich-Ascites-Tumoren bei Mäusen eingesetzt und durchwegs Erfolge erzielt (395, 112, 449, 113, 19, 447, 17, 400).
Männliche Mäuse mit Ehrlich-Ascites-Tumor Transplantaten wurden neben der regulären Mäusediät mit Joghurt ad libitum gefüttert. Eine Kontrollgruppe erhielt statt Joghurt Wasser. Die absolute Anzahl der Tumorzellen sowie der DNS-Gehalt der Zellen wurden zur Bestimmung des Tumorwachstums herangezogen. Nach acht Tagen waren im Durchschnitt 28% der Zellproliferationen bei den Mäusen der Joghurtgruppe gehemmt, während es bei der Kontrollgruppe zu einem rapiden Tumorwachstum kam. Das wirksame Hemmprinzip blieb jedoch noch unklar (395, 449, 447).

Um die Antitumor-Komponente aus dem Joghurt zu isolieren, wurde Joghurt dialysiert, Dialysat und Retentat wurden lyophilisiert. Es zeigte sich, daß die Dialysatfraktion größere Hemmaktivität aufwies als das Retentat. Außerdem konnte bei entsprechenden Untersuchungen mit unfermentierter Milch keine Antitumor-Aktivität nachgewiesen werden (19, 17).

Ergänzend stellten FARMER et al., 1974 (112), fest, daß der oben beschriebene Hemmeffekt der Joghurtfütterung ausblieb, wenn stattdessen Milch, Milchsäure oder nur die Joghurtkulturen selbst verabreicht wurden. Bei Injektion der Joghurtkulturen direkt in die Bauchhöhle, wurden jedoch 33-57% des Tumorwachstums gehemmt, je nach Anzahl der verwendeten Kulturen. L. bulgaricus scheint eine stärkere Hemmaktivität aufzuweisen als Str. thermophilus, wobei durch Erhitzen der Kulturen die Hemmeigenschaften verlorengingen (vergl. 447). An anderer Stelle berichten dieselben Autoren (113), daß auch eine Fütterung mit Joghurt keinen Einfluß auf das Tumorwachstum hatte, sondern nur die Injektion von Joghurtkulturen in die Bauchhöhle.

4.3.2.2.3 Hemmwirkung

Die dem Joghurt zugeschriebenen Hemmwirkungen wurden in Tabelle 15 zusammengefaßt.

Die Hemmwirkung war in der Regel von einem niedrigen pH-Wert abhängig, wurde jedoch i.a. nicht auf die alleinige Wirkung der H-Ionenkonzentration zurückgeführt. Die in vivo-Ergebnisse basieren in der Regel auf Stuhluntersuchungen vor und nach Joghurtverabreichung.

SCHMIDT und HANNEMANN, 1959 (438), schildern den Zusammenhang zwischen Hemmwirkung, Lagerungstemperatur und aktueller Acidität von Joghurt in Lagerungsversuchen. Die Lagerungstemperatur ist durch ihre fördernde oder hemmende Wirkung auf die Stoffwechselvorgänge der Joghurtkulturen und durch die damit verbundene Verschiebung der aktuellen Acidität von ausschlaggebender Bedeutung. Die stärkste Hemmwirkung gegenüber Salmonellen und E. coli registrierten die Autoren bei einer Lagerungstemperatur von 37 °C. Je niedriger die Lagerungstemperaturen wurden, desto schwächer zeigte sich die Hemmwirkung. Bei 4 °C verlangsamte sich die Nachsäuerung. Durch einsetzenden Eiweißabbau (Peptonisierung) kann es sogar zur Verschiebung des pH-Wertes ins Alkalische kommen. Bei Kühllagerung kann daher der erwünschte bakterizide oder wachstumshemmende Effekt gegen pathogene Keime weitgehend verhindert werden.
Die Hemmwirkung des Joghurt ist je nach Art und Menge der Bakterien verschieden. Je geringer die Anzahl der pathogenen Bakterien, desto besser die Joghurtwirkung (354).

gehemmte pathogene Keime	Hemmwirkung in vitro	in vivo
Brucellen	354, 444	
Salmonellen	354, 444, 438, 42, 413, 538 420	389
Shigellen	354, 538	
E. coli	354, 474,- 522, 444, 538 222, 438, 42	389, 222
Mycobacterium tuberculosis	- 354,- 444	
Enterokokken	538	
Staphylokokken	538, 266	
nicht spezifizierte pathogene Keime	453, 396, 478, 266, 31, 444	42, 40

Tab. 15 Hemmwirkung von Joghurt auf das Wachstum pathogener Keime

- = keine Hemmwirkung

4.3.2.2.4 Sonstige Wirkung

Der Intestinaltrakt wird von Bakterien besiedelt, die in der Lage sind, mit dem Trinkwasser aufgenommenes Nitrat zu Nitrit zu reduzieren. Da der kindliche Organismus sehr empfindlich auf Nitrit reagiert, kann es zu Methämoglobinämie, in schweren Fällen sogar mit Todesfolge, kommen. Joghurt wird zur Behandlung und Prophylaxe von Methämoglobinämie empfohlen, da durch ihn die darmeigenen Milchsäurebakterien in ihrem Wachstum gefördert und die unerwünschten nitratreduzierenden Keime vermindert werden (478, 83).

Die allgemein diätetisch vorteilhaften Wirkungen von Joghurt wurden durch zahlreiche Fütterungsversuche belegt (181, 179, 447, 180, 178, 31, 164). So wurden Ratten in zwei Gruppen geteilt, wobei eine Gruppe eine Joghurtdiät, die andere eine Milchdiät erhielt. Bei 13 von 15 Versuchen war die Wachstumsrate bei der Joghurtgruppe signifikant größer und bei 10 von 15 Versuchen war die Fütterungseffektivität weitaus höher als bei der Milchgruppe (181). Wiederum an Ratten wurde der Einfluß von Joghurt, Milch, künstlich gesäuerter Milch, Kefir, Acidophilus-Milch und Buttermilch auf Wachstum und Fütterungseffektivität untersucht. In sechs verschiedenen Versuchen verursachte Joghurt eine größere Wachstumsrate als Milch und die anderen Milchprodukte. Die Ratten, die mit der künstlich gesäuerten Milch gefüttert wurden, zeigten die geringste Wachstumszunahme. Bezüglich der Fütterungseffektivität zeigte Magermilchjoghurt die besten Resultate verglichen mit Milch und den anderen Milchprodukten. Bei Vollmilchjoghurt war gegenüber der Milch kein Unterschied festzustellen.

Bei ähnlichen Fütterungsversuchen (Ratten) kamen BAUMGÄRTNER und KETZ, 1962 (31), zu etwas anderen Ergebnissen. Sie teilten die Tiere in fünf Gruppen ein, wobei das schnellste Wachstum bei den Tieren zu verzeichnen war, die Joghurt (Gruppe 1) oder Milch und Milchsäure (Gruppe 2) erhielten. Die Tiere mit Wasser und Milchsäure (Gruppe 3) zeigten ein etwas geringeres Wachstum. Diesen folgten mit Abstand die Tiere, die Wasser (Gruppe 4) erhielten. Das schlechteste Wachstum wiesen die Tiere auf, die Milch (Gruppe 5) erhielten. Beim Vergleich der Futteraufnahme (die Tiere erhielten neben der obengenannten Diät ihr normales Futter) zeigte sich, daß der Futterverzehr aller Tiere, deren Diät Milchsäure enthielt (Gruppe 1 bis 3), sich nur geringgradig unterschied. Dagegen lag bei den Tieren der Gruppen 4 und 5 der Futterverzehr signifikant niedriger. Daneben wurden ähnliche Versuche mit einer zusätzlichen Gruppe 6 (Zitronensäure) und mit Essigsäure durchgeführt. Die höchste Zuwachsrate weisen die "Zitronensäure-, Joghurt- und Milchsäuregruppen" auf, die "Milch- und Wassergruppen" ein geringeres Wachstum und das geringste Wachstum die "Essigsäuregruppe". Bei diesen Versuchen unterschied sich der Futterverzehr nicht signifikant, so daß die erhöhte Wachstumsgeschwindigkeit nicht auf einer vermehrten Futteraufnahme beruht. Die Ursache für die bessere Wachstumswirkung von Joghurt sowie Milch und Milchsäure konnten die Autoren nicht klären.

Im Gegensatz zu den bisher dargestellten positiven Wirkungen, führte ausschließliche Joghurtfütterung bei Ratten zum Auftreten von Katarakten (23, 405). Für die Entstehung der Katarakte wurde Galactose verantwortlich gemacht. Die Angaben über die notwendigen Mindestmengen für die Aufnahme von Galactose bzw. über die Zeitdauer bis zum Auftreten der Linsenveränderungen schwanken.

Bei einem Gehalt von 20-30% Galactose in der Nahrung traten Katarakte auf. Der Galactosegehalt von Joghurt schwankt mit seinem Fettgehalt. Vollmilchjoghurt mit 3% Fett enthält 15% Galactose, mit 3,75% Fett nur noch 12%. Lediglich Magermilchjoghurt kann bis zu 27% Galactose enthalten. Bei Jungtieren entwickelten sich die Katarakte nach 2 bis 3 Monaten, bei älteren Tieren nach 4 bis 6 Monaten nach Beginn der Joghurtfütterung.
Normalerweise wird in der Linse Glucose mit Hilfe der Aldose-Reductase zu Sorbit abgebaut und dieses wiederum durch die Ketose-Reductase zu Fructose. Die Aldose-Reductase ist aber sehr unspezifisch und besitzt eine größere Affinität zu Galactose als zu Glucose. Liegt nun ein großes Angebot an Galactose vor, so wird diese zu Dulcit abgebaut. Die Ketose-Reductase ist hingegen hochspezifisch und nicht in der Lage, Dulcit abzubauen, so daß dies in der Linse angehäuft wird, da die Linsenkapsel relativ undurchlässig für Polyalkohole (Dulcit, Sorbit) ist. Durch die Anhäufung von Dulcit wird das osmotische Gleichgewicht der Linse gestört und als Folge davon Wasser aufgenommen. Dadurch schwellen die Linsenfasern an und zerreißen schließlich (182).

Übertragen auf den Menschen ist jedoch die Gefahr der Kataraktbildung gering, da er sich erstens ausschließlich mit Joghurt ernähren müßte, und zweitens wird der hohe Galactosegehalt in Magermilchjoghurt durch Frucht- oder andere Zusätze vermindert. Außerdem reagiert die Ratte empfindlicher auf Galactose als der Mensch (23, 405).

4.3.2.3 Zur Frage lebender Milchsäurebakterien im Joghurt

Die Frage, ob lebende Milchsäurebakterien im Joghurt vorhanden sein sollen, wird von der Mehrzahl der Autoren bejaht (50, 304). Um die Forderung nach lebenden Keimen zu begründen, wurden Ratten mit erhitztem und somit nahezu bakterienfreiem sowie unbehandeltem Joghurt (Kontrollgruppe) gefüttert. Die Kontrollgruppe zeigte höhere Gewichtszunahmen und bessere Fütterungseffektivität (179, 181). Als weitere Begründung für die Forderung nach lebenden Keimen wurde angeführt, daß durch Hitzebehandlung neben der Keimabtötung auch die Inaktivierung der sehr hitzelabilen Lactase erfolge. Bei fehlender Lactase wird jedoch Lactose nicht abgebaut, so daß das Produkt für Lactose-intolerante Personen nicht so gut verträglich ist (471). Auch bei gesunden Individuen (Ratten) wurde eine Verbesserung der Lactoseverdauung in Anwesenheit lebender Joghurtkeime erreicht (155). Auch für die Ansiedlung von Laktobazillen im Darm ist deren Lebensfähigkeit Voraussetzung (40, 313, 237). Die Forderung nach lebenden Keimen ist in der Schweiz rechtlich verankert. So verlangt nach MATTHEY, 1973 (304), die schweizerische Lebensmittelverordnung lebende Milchsäurebakterien in Sauermilchprodukten.

KAY, 1974 (223), führt zu dieser Frage aus, daß für die diätetische Wirkung des Joghurt weniger die im Endprodukt enthaltenen noch lebenden Keime wesentlich seien, sondern vielmehr die durch die Keime gebildeten Stoffwechselprodukte. Sind diese einmal gebildet, so wird die Vermehrungsfähigkeit der Bakterienkulturen sekundär. Zudem seien der Magen-Darm-Passage lebender Mikroorganismen ohnehin Grenzen gesetzt, da sie durch die Magensäure und Verdauungssäfte weitgehend abgetötet werden. KAY weist schließlich darauf hin, daß wohl eine Hitzebehandlung die Bakterienkulturen abtötet, jedoch wünschenswerte längere Haltbarkeiten der Produkte erzielt würden.

4.3.3 Bioghurt

4.3.3.1 Bioghurt im Vergleich mit Joghurt und Acidophilus-Milch

Mehrere Autoren bescheinigen dem Bioghurt besondere diätetische Wirkungen, die diejenigen des Joghurt und der Acidophilus-Milch oft noch übertreffen. Diese Wirkungen beruhen vor allem auf der Symbiose von L. acidophilus mit Str. lactis var. taette. Dieser Streptococcus bewirkt dabei, daß die Darmanpassungsfähigkeit des L. acidophilus auch trotz häufiger Milchpassagen erhalten bleibt und nicht wie in der Acidophilus-Milch durch Umwandlung des L. acidophilus in eine Milchvariante verlorengeht. Dadurch, daß L. acidophilus Darmvariante bleibt, wird er befähigt, im Darm des Menschen mit der darmeigenen Flora eine für diese förderliche Symbiose einzugehen und somit durch die stets im Dünndarm gebildete Milchsäure eine dort unerwünschte Fäulnisflora zu unterdrücken bzw. deren Entwicklung zu verhindern. Die im Bioghurt enthaltenen bakteriellen Wirkstoffe sind daher nicht darmfremd und stören die physiologischen Verhältnisse nicht. Derartige Eigenschaften vermag die Joghurtflora wegen der ihr fehlenden Darmanpassungsfähigkeit nicht aufzuweisen (281, 434, 414, 283, 122, 436, 282, 433, 55, 355).

Die mit Joghurt aufgenommene Milchsäure wird durch die oft starke alkalische Schleimsekretion der Dünndarmmucosa neutralisiert. Im Darm selbst kann aber die Joghurtflora im Gegensatz zur Bioghurtflora keine weitere Milchsäure bilden, da sie dort nicht lebensfähig ist (434, 436, 435).

L. acidophilus ist L. bulgaricus außerdem in bezug auf das Zukkervergärungsvermögen und auf ein stärkeres Ausmaß an proteolytischen Vorgängen überlegen. L. bulgaricus besitzt ein hauptsächlich auf die Lactose ausgerichtetes Fermentsystem und vergärt daneben nur noch Glucose, während L. acidophilus darüber hinaus auch noch Saccharose, Maltose und Trehalose vergärt (436, 435).

Ein weiterer Vorteil des Bioghurt gegenüber Joghurt ist, daß auch größere Mengen ohne weiteres, selbst bei monatelangem Konsum, vertragen werden, und daß er nicht merklich nachsäuert, selbst nach einigen Wochen Lagerung. Der Vorteil gegenüber Acidophilus-Milch ist, daß er industriell leichter herzustellen ist sowie bessere Konsistenz und besseren Geschmack aufweist (362, 283, 122, 328, 55).

4.3.3.2 Wirkung auf die Darmflora

Wie oben erwähnt, ist die Wirkung des Bioghurt auf die Darmflora der Wirkung von L. acidophilus zuzuschreiben. Die physiologische Darmflora wird durch den Keim in keiner Weise beeinflußt. Eine Übersäuerung des Magens tritt auch bei längerem und reichlichen Bioghurtgenuß nicht auf (283, 434, 55, 328).

Bei Kranken mit Verdauungsstörungen (Hypofermentie), Darmvergiftung (intestinale Autointoxikation) und gestörter Darmflora (Dysbakterie) erwies sich Bioghurt als vollkommenes Diätetikum (55, 328). Auch die antikatarrhalische Wirkung, besonders von Str. taette wird hervorgehoben (328, 283, 502). Dieser Keim wird als wertvoller Symbiont der Hals- und Rachenflora des Menschen bezeichnet (283, 502).

Einige Patienten, die an schwerer Dysbiose erkrankt waren, wurden von SCHMIDT-BURBACH, 1962 (435), eingehend untersucht und jahrelang bakteriologisch kontrolliert. Dabei fand er heraus, daß ihre Beschwerden (Blähungen, Obstipationen, Durchfälle, Sodbrennen) zwar mit Hilfe spezifischer Therapeutika zeitweilig behoben werden konnten, jedoch Rückfälle immer wieder auftraten. Erst nachdem sie regelmäßig Bioghurt gegessen und wiederholt die physiologische Darmvariante des L. acidophilus bei ihnen nachgewiesen werden konnte, blieben Rezidive aus.

OHLY, 1957 (355), berichtet von einer "Vernichtungswirkung" gegen Ruhr- und Typhusbakterien. Dem widerspricht SCHMIDT-BURBACH, der zwar eine Wirkung gegenüber diesen Bakterien in vitro zugesteht, jedoch zu bedenken gibt, daß im Darm niemals eine so starke Konzentration von Bioghurt und eine so lange Einwirkungsdauer erreicht werden kann wie bei in vitro-Versuchen.

Bei durch antibiotische Therapie verursachten Schäden des Darmes wird der Verzehr von Bioghurt ebenfalls als günstig angesehen, da anstelle der geschädigten Laktobazillen im Darm stets neue angesiedelt werden, die den Milchsäurekordon im Ileum gegen darmfremde Keime aufrechterhalten können (435, 502, 328, 434, 447).

Im Gegensatz dazu wird die Meinung vertreten, daß viele der durch Antibiotikagaben hervorgerufenen unerwünschten Effekte nicht als Folgen einer Schädigung der Darmflora aufzufassen sind, sondern auf die direkte Wirkung der antibakteriellen Substanzen auf die Darmschleimhaut und auf die allergene Wirkung dieser Substanzen zurückzuführen sind (524, 273).

4.3.3.3 Einsatz bei speziellen Diätformen

Im allgemeinen gilt Bioghurt als besonders geeignet für die Krankenkost, als Kindernahrungsmittel und als Geriatrikum (283, 502, 328).

Bioghurt und Sauermilcherzeugnisse haben mit der Rohkost die Kochsalzarmut gemeinsam, ohne jedoch mit den Nachteilen der letzteren Kostform belastet zu sein, wie z.B. starke Beanspruchung der Verdauungsorgane, niedriger Eiweißgehalt, hoher Basenüberschuß. Sie eignen sich dadurch für die kochsalzarmen Diätformen bei Nieren- und Herzkrankheiten besonders gut (434, 328, 435).

Entfettungskuren sollen keine Hungerkuren sein, sie müssen tunlichst unter Erhaltung der Eiweißzufuhr durchgeführt werden, um Störungen ernsterer Art zu vermeiden. Hier kann Bioghurt eine sehr nützliche Rolle spielen, denn er ermöglicht eine weitgehende Einschränkung der Zufuhr von Kalorien, von Flüssigkeit und von Natrium bei gleichzeitiger Berücksichtigung des unbedingt notwendigen Bedarfs an Eiweiß, an essentiellen Aminosäuren sowie an Vitaminen. Ein Liter Bioghurt enthält etwa 42 g Eiweiß mit ausreichenden Mengen an essentiellen Aminosäuren, dem Tagesbedarf an Calcium, Magnesium, Phosphor und Chloriden und der Hälfte des Kalium- und Natriumbedarfes, bei einem Kalorienwert von nur 800 bzw. 400 (je nachdem, ob er aus Vollmilch oder Magermilch hergestellt wurde) (434, 328, 435).

In die Diabetikerkost dürfen Milchprodukte natürlich nur unter Berücksichtigung ihres Kohlenhydratgehaltes eingebaut werden. Bioghurt weist aber ein sehr günstiges Verhältnis zwischen den enthaltenen Kohlenhydraten und der Kalorienzahl auf und eignet sich daher besonders gut zur Aufbesserung der Kalorienzahl unter Vermeidung größerer Kohlenhydratzufuhr; eine Weißbroteinheit (W.B.E.) enthält in 20 g 12,5 g Kohlenhydrate und weist einen Gesamtbrennwert von 65 Kalorien auf. Demgegenüber ist die einer W.B.E. entsprechende Kohlenhydratmenge erst in 330 g Bioghurt enthalten, wobei mit dieser Bioghurtmenge dem Kranken nicht nur 65, sondern rund 200 Kalorien zugeführt werden (435).

4.3.3.4 Sonstiger Einsatz

Bioghurt hat sich bei Allergien, Dermatitis, Stomatitis, Migräne und Diabetes günstig auf den Heilungsverlauf ausgewirkt (478, 447).
Nach TRENDTEL, 1958 (502), ergaben Untersuchungen, die bei Krebsoperierten durchgeführt wurden, daß bei frühzeitig operiertem Magen-Darm-Krebs und einer entsprechenden Nachbehandlung durch Bestrahlungen, die Verabreichung von Sauermilchprodukten, insbesondere Bioghurt, einen der Metastasenbildung entgegenwirkenden Effekt hatte.

4.3.4 Frischkäse

Der Begriff Frischkäse steht als Sammelbezeichnung für eine Anzahl überwiegend sehr ähnlicher, nur durch die Zusammensetzung unterschiedener Käsesorten. In der Käseverordnung (219) sind folgende Standardsorten beschrieben: Speisequark, Schichtkäse, Rahmfrischkäse und Doppelrahmfrischkäse. Frischkäse sind nicht gereifte Käse mit leicht säuerlichem Geschmack, deren Struktur durch feinflockiges Eiweiß bedingt ist. Die Milch wird durch Zugabe von Säureweckerkulturen (Str. lactis, Str. cremoris, Str. diacetylactis, Str. thermophilus, Leuconostoc spp., L. bulgaricus) und geringe Mengen von Lab dickgelegt. Der Milchsäuregehalt darf durch Waschen des Bruchs herabgesetzt werden. Frischkäse können in verschiedenen Fettstufen hergestellt werden, mit einem Mindesteiweißgehalt von 8%. Das Aussehen soll milchigweiß bis rahmgelb sein. Die Konsistenz kann weich, zart geschmeidig bis pastenartig (Speisequark) oder formfest mit erkennbarer Schichtung (Schichtkäse) sein. Eine besondere Art - keine Standardsorte - ist Cottage Cheese mit typisch körniger Struktur (441, 516, 399).

4.3.4.1 Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt

Ernährungsphysiologisch kann Frischkäse ähnlich beurteilt werden wie andere fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte. Wegen des hohen Gehaltes an biologisch hochwertigem Eiweiß, Calcium und Phosphor und wegen des niedrigen Kaloriengehaltes wird Magerquark in allen Kostformen, insbesondere für ältere und übergewichtige Menschen vorgeschlagen. Dem Speisequark wird eine hohe diättherapeutische Bedeutung zugesprochen, vor allem bei Lebererkrankungen (278, 347, 501, 199). Frischkäse eignet sich auch zur Ernährung von Lactose-intoleranten Personen, da die Lactose weitgehend abgebaut und mit der Molke abgeflossen ist (278).

4.3.4.2 Lieferant von Eiweiß, Vitaminen und Mineralien

Frischkäse enthält im Vergleich zu Milch weniger Mineralien (Na, K, Mg, Ca, P), jedoch mehr Proteine (114), dennoch gilt er als reich an Calcium (245). Calcium liegt im Speisequark nahezu vollständig in gelöster Form vor (zit. nach RENNER). Der hohe Eiweißgehalt wird durch die Konzentration des Caseins während der Herstellung begründet (278). Tabelle 16 zeigt den Eiweiß-, Calcium- und Phosphorgehalt von Speisequark.

	Speisequark	
	40% Fett i.Tr.	Magerstufe
Eiweißgehalt %	12,0	17,2
Calciumgehalt g/kg	0,6	0,9
Phosphorgehalt g/kg	-	0,2

Tab. 16 Mittlerer Gehalt an Eiweiß, Calcium und Phosphor in unterschiedlich fetthaltigem Speisequark (nach RENNER, 1974 (399))

Bezüglich des Vitamin B-Gehaltes wird ein hoher Anteil an Folsäure und Vit. B_{12} festgestellt, die durch die Milchsäurebakterienkulturen synthetisiert wurden. Der Gehalt an diesen Vitaminen im Endprodukt wird durch Faktoren wie Menge des verwendeten Säureweckers sowie Inkubationstemperatur und Dauer der Fermentation beeinflußt (449, 398, 18). Mikrobiell gesäuerter Frischkäse ist deshalb reicher an B-Vitaminen als künstlich (unter Verwendung von Salzsäure) gesäuerte ähnliche Produkte (331).

Der mittlere Vitamingehalt (mg/kg) in Frischkäse beträgt für Vit. A 1-3, Thiamin 0,2-0,5, Riboflavin 2-4, Pyridoxin 0,6, Cobalamin 0,01, Niacin 2,3, Pantothensäure 2-4, Folsäure 0,2-0,3, Biotin 0,01-0,02, Ascorbinsäure 0,2-0,6 und Vit. D 0,01 (zit. nach RENNER).

ROCZNIAK et al., 1978 (409), berichten, daß bei der Tvorogherstellung (Speisequark aus der CSSR) durch Pasteurisierung der Milch der Vit. B_{12}-Gehalt gegenüber der Rohmilch um 10% und der Folsäuregehalt um 13% abnahm. Durch die anschließende Gärung

sank der Vit. B_{12}-Anteil weiter (Verbrauch durch die Kulturen) und zwar um 20% gegenüber der Rohmilch und um 10% gegenüber der pasteurisierten Milch. Die Streptokokkenstämme verursachten dagegen während der Gärung eine Zunahme der Folsäure um bis zu 90% gegenüber der Rohmilch.

SHAHANI et al., 1962 (346), verglichen den Vit. B-Gehalt verschiedener Käsesorten. Bezieht sich der Vitamingehalt auf die Trockenmasse, so zeigt Frischkäse die höchsten Werte an Vit. B_6, Pantothensäure und Biotin und die zweithöchsten Werte an Folsäure gegenüber den anderen Käsesorten (harte, feste, halbfeste und Weichkäse). Der Vitamingehalt hängt vor allem von den verwendeten Starterkulturen und vom Herstellungsprozeß ab. Eine Rolle spielt sicherlich auch der Vitamingehalt der verwendeten Rohmilch.

4.3.5 Buttermilch

Buttermilch ist ein bei der Verbutterung von Milch oder Sahne anfallendes flüssiges Erzeugnis, auch sauer oder nachträglich mit Milchsäurebakterienkulturen gesäuert. Als Milchsäurebakterien werden verwendet Str. lactis, Str. cremoris, Leuconostoc spp. und/oder Str. diacetylactis (441).

Infolge des geringen Fettgehaltes der Buttermilch liegen die Werte für fettlösliche Vitamine verhältnismäßig niedrig. Der Milchsäuregehalt liegt bei 0,8%. Beim Butterungsprozeß geht ein hoher Anteil der entstehenden Aromasubstanzen in die Buttermilch über, so z.B. Diacetyl (0,8-4 mg pro l), Acetoin und Acetaldehyd (zit. nach RENNER).
In Tabelle 17 sind einige Inhaltsstoffe von Buttermilch, Joghurt und Milch einander gegenübergestellt.

Der Buttermilch kann eine ähnliche diätetische Bedeutung wie den übrigen fermentierten, nicht gereiften Milchprodukten zugesprochen werden. Insbesondere wird von einer positiven Wirkung bei Patienten mit akuter Hepatitis oder Magenschleimhauterkrankung berichtet (449). Auch bei Gallenblasenentzündungen und Gallenkoliken hat sich Buttermilch in der Ernährung bewährt (501).

In Buttermilch fehlen weitgehend Mineralstoffe und Spurenelemente wie Chlor, Magnesium, Schwefel und Kupfer. Sie wird als das tierische Lebensmittel mit dem höchsten Basenüberschuß bezeichnet, wodurch sie den Stoffwechsel weniger belastet. Weiterhin ist Buttermilch eine Quelle für Lecithin, besonders da die Membransubstanz der Milchfettkügelchen bei der Butterherstellung in die Buttermilch übergeht, so daß deren Phospholipoidgehalt wesentlich höher ist als jener der Milch (zit. nach RENNER).

Inhaltsstoffe pro kg bzw. l	Buttermilch	Joghurt	Milch
Eiweiß (g)	30	33	34
Fett (g)	4	*	35
Kohlenhydrate (g)	40	43	48
Ca (g)	1,0	1,2	1,2
P (g)	0,8	0,9	0,94
K (g)	1,5	1,6	1,5
Na (g)	0,6	0,46	0,45
Mg (g)	-	0,14	0,12
Fe (mg)	1,0	1,3	0,6
Vit. A (mg)	0,075	0,26	0,35
Karotin (mg)	0,09	0,15	0,2
Thiamin (mg)	0,34	0,37	0,43
Riboflavin (mg)	1,6	2,0	1,7
Pyridoxin (mg)	0,4	0,5	0,48
Niacin (mg)	1,0	1,5	0,95
Cobalamin (µg)	2,0	1,0	4,5
Ascorbinsäure (mg)	6,0	10	18,0

Tab. 17 Mittlerer Gehalt einiger Bestandteile von Buttermilch, Joghurt und Milch (nach RENNER, 1974 (399))
* Fettgehalt von der verwendeten Milch abhängig

ANTILA et al., 1980 (12), untersuchten den Einfluß von Buttermilch auf den Cholesterinspiegel. Achtzehn Studenten zwischen 21 und 27 Jahren wurden in zwei Gruppen geteilt. Eine Gruppe erhielt Buttermilch, die andere eine mit Säureweckern versetzte Magermilch. Die mit Buttermilch ernährte Gruppe zeigte einen stärkeren Plasmacholesterinabfall als die andere Gruppe. Der Effekt der Buttermilch war schon nach zwei Wochen festzustellen und betraf sowohl die HDL- als auch die LDL-Cholesterinfraktionen. Die fermentierte Magermilch senkte nur die HDL-Fraktion. Da bei der Separierung von Butter die Fettkügelchenmembran hauptsächlich in die Buttermilch übergeht, vermuten die Autoren, daß der cholesterinsenkende Effekt auf einen noch unbekannten, mit der Fettkügelchenmembran assoziierten Faktor zurückzuführen ist.

HUSSI et al., 1981 (204), hingegen behaupten, daß durch Buttermilch kein cholesterinsenkender Effekt eintrete. Sie begründen dies damit, daß bei ihren Versuchen, im Gegensatz zu jenen anderer Autoren, die Versuchsbedingungen zwischen den einzelnen Gruppen genauer angeordnet und eingehalten wurden. Die Kontrollgruppe war exakt den gleichen Bedingungen wie die Versuchsgruppe ausgesetzt und die Zuteilung von Kalorien, Fett, Kohlenhydraten und Proteinen in den verschiedenen Diätformen genauestens vorgenommen worden. Daraufhin fiel bei allen Gruppen der Cholesterin-

spiegel ab. Dies führen die Autoren auf die Verminderung der Fettzufuhr und die damit einhergehende geringere Kalorienaufnahme zurück.

4.3.6 Kefir

Die für Kefir verwendeten Mikroorganismen sind Saccharomyces- und Torula-Hefen sowie L. brevis und L. lactis, Leuconostoc spp. und Milchsäurestreptokokken. Wie bei Kumiss kommt es auch im Kefir zur alkoholischen Gärung (399). Kefir enthält ca. 0,7% Milchsäure, 3.3% Fett (fettarmer Kefir 1,5%), 2,8% Casein, 0,2% Albumin, 0,07% Peptonsubstanzen, 0,68% Alkohol, 2,8% bis 0,12% Lactose und ca. 0,7% Salze (441).

Man unterscheidet folgende Kefirerzeugnisse:

1. Kefirsauermilch: Vollmilch, die meist nach Homogenisierung mit Kefirkulturen angesäuert ist und der Sauermilch ähnelt, jedoch infolge des erhöhten Kohlensäuregehaltes spritziger ist. In Osteuropa ist Kefir sehr verbreitet und wird in Flaschen flüssig - aufgerührt und auch gallertartig - vertrieben.
2. Kefirsprudel: Kühl ausgeschenkt handelt es sich um ein sämiges, stark kohlensäurehaltiges Getränk.
3. Traubenzuckerkefir: Ein schwach gesüßter Kefir mit 3-10% Traubenzuckerzusatz. Durch diesen Zuckerzusatz wird die Gärung verlangsamt und damit die Haltbarkeit verlängert. Der Geschmack ist vollmundig, süßlich.
4. Kurkefir (Molkenkefir): Hierbei handelt es sich um unter Zusatz von Milch- oder Traubenzucker vergorene Molke, die nach der Gärung klar und hefenfrei filtriert wird und dadurch haltbar gemacht ist. Eine Nachgärung wird durch hohen Zuckergehalt unterdrückt. Bei Verwendung von Milchzucker ist das Produkt stark abführend (441).

Die diätetische Wirkung von Kefir beruht auf seiner Rolle als Vitaminlieferant. Darüberhinaus wird Kefir als Diätetikum bei der Behandlung Tuberkulose-Kranker eingesetzt. Hierbei besitzt Kefir keine antibiotische Wirkung gegen die Tuberkelbakterien, sondern er verbessert die Magensekretion und steigert den Appetit der Patienten. Dies ist ein wichtiger Faktor bei der Behandlung von Tuberkulose-Kranken, da diese zu Appetitlosigkeit und Magensekretionsstörungen neigen (189, 110).

EVENSHTEIN, 1978 (110), gab 32 Patienten mit Lungen-Tuberkulose vor jeder Mahlzeit Kefir. 20 Patienten erhielten ein Magensaftprodukt (Ekvin). Die Behandlung dauerte sechs Wochen. Bei der Gruppe, die mit Kefir behandelt wurde, trat bei 89,6% der Patienten eine vollständige oder starke Besserung der Magen-

sekretion ein, bei der Kontrollgruppe jedoch nur bei 46,7% der Patienten. Die Salzsäuresekretion verbesserte sich bei 70,2% der Patienten, die Kefir erhalten hatten, im Gegensatz zu 30% der Kontrollgruppe.

Um eine Anreicherung mit B-Vitaminen zu erhalten, empfiehlt sich, dem Produkt Propionibacterium shermanii zuzusetzen (292, 221, 42, 410 285, 94, 399). Nach ROCZNIAKOWA et al., 1974 (410), kann die Kefirmikroflora selbst kein Vit. B_{12} synthetisieren, stimuliert aber deren Synthese durch Propionibakterien. Führt man die empfohlene Anreicherung durch, so nimmt der Anteil der meisten B-Vitamine zu, besonders jener von Pantothensäure und Vit. B_{12} (letzteres von 1,1 µg/l auf 58 µg/l innerhalb von 24 Stunden) (221). 100 ml angereicherter Kefir deckt den täglichen Vit. B_{12}-Bedarf eines Erwachsenen (221, 42, 399). OHLY, 1957 (355), spricht sogar von einer Verminderung von Vit. B_{12} innerhalb von zwei Tagen, wenn eine Anreicherung mit Propionibakterien unterbleibt.

Der Gehalt an freien Aminosäuren in frischem Kefir ist relativ gering. Nur Prolin und Glutaminsäure sind erheblich vermehrt. Harnstoff ist etwa zur Hälfte abgebaut. Nach mehrtägiger Lagerung schreiten der Harnstoffabbau und die Bildung von Prolin fort, während die Glutaminsäure verbraucht wird und die übrigen Aminosäuren nur wenig zunehmen. Erst die noch längere Lagerung bringt dann eine Zunahme fast aller Aminosäuren, wobei Prolin weit an der Spitze liegt. Dieser Kefir ist dann aber nicht mehr genußfähig (319).

HEUPKE, 1951 (189), erwähnt den Einsatz von Kefir bei Nierenerkrankungen, chronischer Dysenterie (drei Tage alter Kefir hemmt die Peristaltik) und Obstipationen (zwei Tage alter Kefir wirkt leicht abführend).

4.3.7 Kumiss

Kumiss ist ein Gärungsgetränk asiatischer Völker, das aus Stutenmilch unter Verwendung spezifischer Kulturen (L. bulgaricus, L. acidophilus, Saccharomyces-Hefen (399)) hergestellt wird. Der Alkoholgehalt des Kumiss erreicht viel höhere Werte (bis 3,3%) als der des Kefirs, während die Milchsäurekonzentration in beiden nahezu gleich ist. Im Kumiss findet ein stärkerer Eiweißabbau statt als im Kefir. Während letzterer Peptide nur in außerordentlich geringer Menge enthält, sind diese in Kumiss in fast zehnmal grösserer Menge vorhanden (441).

4.3.7.1 Diätetische Wirkungen im Magen-Darm- sowie Leber- und Gallentrakt

Die günstigen diätetischen Wirkungen wurden v.a. durch Ernährungsversuche an kranken Menschen festgestellt, ohne daß im einzelnen der Wirkungsmechanismus des Kumiss genau bekannt wäre.

LANG und LANG, 1973 (267), heben hervor, daß Kumiss leicht verdauliche Proteine, Kohlenhydrate, Milchsäure, Mineralien, B-Vitamine, Folsäure, Biotin und Cholin enthält und die Verdauung erleichert sowie den Appetit steigert. Die gute diätetische Wirkung beruht z.T. auch darauf, daß die Stutenmilch der Muttermilch ähnlicher ist als die Kuhmilch: Niedriger Eiweißgehalt (2,0%), hoher Lactosegehalt (6,4%), niedriger Aschengehalt (0,3%). Der Fettkügelchendurchmesser in Stutenmilch ist relativ klein und beträgt bei 87% unter 3 µ. Die Stutenmilch hat außerdem einen hohen Vitamin C-Gehalt (36).
Für B-Vitamine werden erhöhte Werte in Kumiss gegenüber der Ausgangsmilch beschrieben (zit. nach RENNER).

Im "Yumatovo Sanatorium" in der UDSSR wurden in den Jahren 1966-1974 130 Patienten mit Magengeschwüren und 28 Patienten mit Duodenalgeschwüren mit Kumiss behandelt. Anfänglich wurden 100 ml Kumiss vor den Mahlzeiten gereicht. Allmählich wurde die Dosis auf 150-200 ml 3-4mal täglich gesteigert. Von den 130 Patienten verließen 17 Patienten das Sanatorium als geheilt, 112 Patienten zeigten deutliche Besserung, 1 Patient blieb unverändert (24). Von einer günstigen Wirkung gegen Magengeschwüre berichtet auch BERLIN, 1962 (36).

BYCHKOVA, 1978 (59), verabreichte Kumiss an 30 Kinder zwischen 6 und 14 Jahren, die an chronischen Erkrankungen des Magen-Darm- und Gallentraktes litten. Er gab 20 Tage lang 3mal täglich zwischen 50 und 200 g. 20 Kinder zeigten Besserung der klinischen Symptome, normale Blutwerte sowie normale Funktion der Magensekretion.

ZHURRAVLEVA und MAKEEVA, 1978 (543), behandelten 236 Patienten, die an chronischer Cholecystitis oder chronischer Enterocolitis litten mit herkömmlichen Mitteln und mit Kumiss, sowie 120 Patienten allein auf die herkömmliche Art. Bei beiden Krankheitsbildern zeigte die Gruppe, die mit Kumiss behandelt wurde, im Vergleich zur konventionell behandelten Gruppe, eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens und Wiederherstellung der Leberfunktion.

67 Patienten mit chronischer Cholecystitis wurden mit Kumiss behandelt und zeigten schon bald nach der Verabreichung wesentliche Besserung der klinischen Symptome. 60 Patienten wurden zum

Vergleich mit spasmolytischen und gallenflußfördernden Arzneimitteln mit nur geringem Erfolg behandelt (509).

Auch SOLOV'EVA, 1978 (463), verwendete Kumiss gegen chronische Cholecystitis. Sie testete in vitro die Empfindlichkeit der Gallenmikroflora von erkrankten Personen gegenüber sechs Antibiotika und Kumiss. Der Prozentsatz der gegenüber Antibiotika empfindlichen Gallenmikroflora schwankte zwischen 49% (Penicillin) und 82% (Chloramphenicol), während er bei Kumiss bei 93% lag. Noch 1972 waren nur 73% der Gallenmikroflora gegenüber Kumiss empfindlich, inzwischen wurde aber eine neue Hefekultur "Torula Kumiss", die besondere antibiotische Eigenschaften besitzt, den Starterkulturen zugesetzt.

Weiterhin wurde durch Untersuchungen in der UDSSR festgestellt, daß die Aufnahme von Kumiss zu einer Besserung bei funktionalen motorischen Störungen des Dickdarms und der Gallenblase beitrug (zit. nach RENNER).

4.3.7.2 Einsatz gegen Tuberkulose und Lungenerkrankungen

Die hervorstechendste Eigenschaft des Kumiss ist dessen Eignung zur Tuberkulosebehandlung (522, 36, 399), wobei besonders die Kumisshefen ausgeprägte antibiotische Eigenschaften besitzen (65, 264, 542). Es wurde nachgewiesen, daß die antibiotische Wirkung nicht vom Säuregrad des Kumiss abhängt, sondern daß es sich tatsächlich um Produkte der Lebenstätigkeit von Hefen handelt. Speziell die Lactose abbauenden Hefen verfügen über eine Wirksamkeit gegen eine Reihe pathogener Bakterien. Vor allem gegen Mycobacterium tuberculosis besteht sowohl in vivo als auch in vitro ein antibiotischer Effekt. Kumiss wird bei der Tuberkulose-Behandlung als Agens, das die immunologische Aktivität des Organismus stimuliert, empfohlen (264).

SOLOV'EVA et al., 1978 (464), untersuchten 192 Sputumproben von Patienten mit unspezifischen chronischen Lungenerkrankungen. Die Isolate wurden auf ihre Empfindlichkeit gegenüber Antibiotika und Kumiss geprüft, wobei 62% gegenüber Streptomycin, 89% gegenüber Chloramphenicol und 98% gegenüber Kumiss empfindlich waren.

VALIAKHMETOV und GAFAROV, 1978 (511), behandelten 46 Patienten mit Tuberkulose der Ureteren mit antibakteriellen und anderen Arzneimitteln in Kombination mit Kumiss. Bei Dosen von 250 ml Kumiss 3-4mal täglich zeigten 17 Patienten Schmerzen in der betroffenen Region. Daraufhin wurde die Dosis reduziert und bei 11 Patienten trat direkter Erfolg ein. Die restlichen 35 Pa-

tienten wurden operiert (Ureterocystoneostomie), wobei die postoperative Phase durch die Kumissgabe sehr viel erfolgreicher verlief als ohne Kumiss.

VALIAKHMETOV et al., 1978 (512), verabreichten 1962 bis 1977 an 9653 Patienten mit Tuberkulose des Urogenitaltraktes Kumiss in Kombination mit anderen Arzneimitteln, wobei Kumiss einen gesundheitsfördernden Effekt zeigte.

KORZHAVIN et al., 1978 (250), betonen, daß durch Kumissgaben die Fortsetzung von Antibiotika- und Chemotherapie bei der Mehrzahl von Patienten, die diese Arzneimittel nicht vertragen, möglich ist und die Effizienz der Behandlung erhöht wird (452, 64).

Einige Schwierigkeiten bei der Kumiss-Behandlung beschreiben VALIAKHMETOV und KORZHAVIN, 1978 (513). Bei sofortiger Kumissverabreichung in Kombination mit tuberkulostatischen Arzneimitteln an Patienten mit urogenitaler Tuberkulose resultieren häufig Kumiss-Nebenwirkungen, die die Autoren allerdings nicht näher beschreiben. Darum empfehlen sie, Kumiss allmählich in die Therapie einzuführen und zwar erst nach einer 3-8tägigen Gewöhnungsperiode an die Arzneimittel und zeitlich von deren Verabreichung getrennt. Falls man so verfährt, beugt Kumiss den Nebenwirkungen der Chemotherapeutika und Antibiotika vor, ohne selbst Nebenwirkungen zu verursachen.

Von SVOBODA, 1969 (484), wurde Versuchspatienten, die an lanjähriger therapieresistenter Tuberkulose litten, native sowie durch Sprühtrocknung konservierte Stutenmilch verabreicht. Es wurde der Krankheitsverlauf bei insgesamt 165 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 46,7 Jahren ausgewertet. Nach 4 - 10 Tagen trat eine mild-laxierende Wirkung mit gehäuft breiigen Stühlen auf, Verbesserung des Gewebsturgors und der hypotonen Dysregulation der Kranken sowie Besserung der peripheren Durchblutung. Eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 3,7 kg war zu verzeichnen. Bei Betrachtung der Laborbefunde, war die rasche Normalisierung der Blutungsanämien (blutungsbedingte Verminderung des Hämoglobins) sowie der Serumtransaminasen auffällig. In 42% der Fälle war der Erregernachweis nach dreimaliger mikroskopischer Sputumuntersuchung negativ. Der Autor kam zu dem Schluß, daß durch Stutenmilch einerseits ein Wiederansprechen resistenter Tuberkulosen bewirkt wird, andererseits aber auch bei sensiblen Tuberkulosen die Wirkung einer Medikation potenziert und der Heilungsverlauf verkürzt wird.

4.3.7.3 Andere diätetische Wirkungen

ZAGIDULLIN et al., 1978 (540), setzten zwischen 1968 und 1977 bei 1404 Myocard-Infarkt-Patienten neben Climato-, Balneo- und Physiotherapie Kumiss ein. 54 Patienten zeigten starke Besserung. Von 187 Myocard-Infarkt-Patienten berichten AKHMETOVA und ENIKEEVA, 1978 (4). Alle erhielten verschiedene Arzneimittel sowie anabole Hormone und unterzogen sich einer Physiotherapie, 75 erhielten zusätzlich Kumiss. In der Gruppe, die mit Kumiss behandelt wurde, wurde der Cholesteringehalt des Blutes stärker gesenkt als in der Kontrollgruppe.

ZAGIDULLIN et al., 1978 (541), verwendeten Kumiss als Geriatrikum bei 1328 Patienten zwischen 60 und 74 Jahren und bei 65 Patienten zwischen 75 und 83 Jahren und bezeichneten die Ergebnisse als befriedigend. Sie weisen zudem darauf hin, daß in Gegenden der UDSSR, in denen viel Kumiss gegessen wird, das Durchschnittsalter höher ist als in anderen Landstrichen.

Neben der bereits dargestellten Wirksamkeit gegen Tuberkulose ist Kumiss erfolgreich bei Pleuritis und Anämie eingesetzt worden (267).

Schließlich wird vom erfolgreichen Einsatz gegen infektiöse Hepatitis bei Kindern berichtet (zit. nach RENNER).

4.3.8 Acidophilus-Milch

Acidophilus-Milch ist mit Kulturen von L. acidophilus inokulierte Milch, die auch in unfermentiertem Zustand verabreicht wird (441, 523).

4.3.8.1 Herstellung und Haltbarkeit

Die großtechnische Herstellung bereitet durch die lange Gerinnungszeit und die notwendige Verwendung sterilisierter Milch große Schwierigkeiten und verteuert das fertige Produkt erheblich. Die Hitzebehandlung ist notwendig, da L. acidophilus sich nur langsam in Milch vermehrt und darum leicht von Kontaminanten (Mikrokokken, Sporenbildner) überwuchert wird. Diese Kontaminanten müssen vor der Beimpfung mit L. acidophilus beseitigt werden (262, 126). Mangelndes Aroma, Kochgeschmack, halbflüssige Konsistenz und zu niedriger Säuregehalt sind weitere Nachteile. Auch verliert L. acidophilus sehr rasch, meist schon nach

vier bis fünf Passagen, in Milch die Fähigkeit, sich im Darm anzusiedeln und zu vermehren, denn aus der ursprünglichen Darmvariante bildet sich eine Milchvariante, die sich gegen Gallensäuren als nicht mehr resistent erweist und somit therapeutisch unwirksam wird. Die dadurch erforderlichen ständigen Neuisolierungen von L. acidophilus tragen ebenfalls dazu bei, daß sich Acidophilus-Milch nicht in dem Ausmaße durchsetzen konnte wie ursprünglich erwartet wurde (122, 137, 262, 523, 281, 472, 413, 524, 118).

Die Haltbarkeit von Acidophilus-Milch untersuchten YOUNG und NELSON, 1978 (539). Bei einer Lagertemperatur von 4 $\pm$ 2 °C nahmen die Laktobazillen innerhalb von 23 bis 24 Tagen von 2,6 x 10^6 bis 6,4 x 10^6 pro ml zu Beginn auf 5,1 x 10^4 bis 3,1 x 10^6 pro ml am Ende ab. Mit der Abnahme der lebenden Laktobazillen geht eine Zunahme der Verderbniskeime einher. SUKHOVA et al., 1978 (483), berichten, daß zumindest die antibiotische Aktivität der Laktobazillen durch eine 24 - 48stündige Lagerung bei 8 °C nicht leidet.

4.3.8.2 Diätetische Wirkung

4.3.8.2.1 Diätetische Wirkung im Magen-Darm-Trakt

Acidophilus-Milch zeigt einen gegenüber der Ausgangsmilch erhöhten Gehalt an Vit. B_1 und B_2, während der Vit. B_{12}-Gehalt, der Biotin- und Cholingehalt gleich bleiben. Der Anteil an Pantothensäure sinkt (162, 189). TOMIC-KAROVIC und FANJEK, 1962 (497), bezeichnen Acidophilus-Milch als reich an Vitaminen und löslichen Phosphor-, Calcium- und Eisenlactaten. Dies führt zu einer schnellen Erholung kranker Säuglinge und zu gesteigerter Gewichtszunahme.

Der umfangreichste Teil der Literatur befaßt sich mit der Heilwirkung im Magen-Darm-Trakt, wo die Acidophilus-Milch in der Lage ist, eine ausgeglichene intestinale Mikroflora wiederherzustellen und Diarrhoe zu verhindern oder zu heilen (126, 211, 49, 449, 125, 83). Darüberhinaus wird vom sinnvollen und erfolgreichen Einsatz bei Colitis (100, 478, 126), Stomatitis (482, 478), Dyspepsie, Blähungen (125, 277), Dysenterie bei Kleinkindern (546), epidemischer Säuglingsdiarrhoe (497), Darmspasmen, Enteritis, Enterocolitis, Obstipationen (277), verminderter Magensaftsekretion (431), durch pathogene E. coli bedingte Magen-Darm-Erkrankungen (126, 267, 431, 497) berichtet. Diese günstigen Wirkungen wurden in zahlreichen Versuchen an Mensch und Tier getestet. ARITAKI und ISHIKAWA, 1962 (14), behandelten 17 Kinder, die an Diarrhoe litten, mit Acidophilus-

Milch und registrierten bei 13 klinische Besserung. Der pH-Wert der Fäces sank, die Zahl der Laktobazillen im Stuhl nahm zu, die der gram-negativen Bakterien ging zurück. Diese Beobachtungen wurden auch bei gesunden Kindern gemacht.

GANDHI und NAMBUDRIPAD, 1978 (125), erzielten bei 6 von 8 Kranken, die an Dyspepsie, Blähungen und Durchfall litten durch Verabreichung von Acidophilus-Milch über sieben Tage deutliche und bei 2 Kranken geringe Besserung. REDMOND und MOORE, 1965 (397), verfütterten Acidophilus-Milch an Ferkel, die an Enteritis litten und erzielten langdauernde Besserungen. L. acidophilus herrschte auch nach Absetzen der Acidophilus-Milch im Darm vor. JENSEN, 1974 (210), berichtet, daß bei Gabe von Acidophilus-Milch an Schweine (und an Kälber (334)) keine Durchfallerkrankungen bedingt durch E. coli auftraten. Dem widersprechen KOHLER und BOHL, 1964 (244), die den Einsatz zum Zwecke der Diarrhoe-Phrophylaxe bei neugeborenen Ferkeln als nicht sehr wirkungsvoll schildern. Nur bei hoher Dosierung und nur kurze Zeit nach der Verabreichung trat der gewünschte Effekt ein.

Der Wirkungsmechanismus der Therapie mit Acidophilus-Milch wurde auch an gesunden Individuen untersucht. Bei Fütterungsversuchen an Kälbern (138, 108) bzw. an Ratten (456) wurden steigende Keimzahlen von Laktobazillen und sinkende Keimzahlen von Coliformen in den Fäces nachgewiesen.

Die regulative Wirkung der Acidophilus-Milch läßt ihren Einsatz auch nach einer Antibiotika-Therapie angezeigt erscheinen (100, 11, 227, 126). Sie kann in bestimmten Fällen Antibiotika ersetzen oder ihnen überlegen sein, z.B. bei Vorliegen einer Antibiotikaresistenz (482). SUKHOVA et al., 1978 (483), empfehlen bei der Ernährung von Kindern unter 12 Monaten Acidophilusstämme einzusetzen, u.a. wegen ihrer antibiotischen Eigenschaften z.B. gegen E. coli und Enterobacter aerogenes. Eine Erhöhung der antibiotisch wirksamen Substanzen kann man durch Zugabe von Kohlenhydraten und Vitaminen vor der Fermentation erzielen. Die meisten dieser Substanzen bilden sich während der ersten Stunden der Anzüchtung, der Phase der Milchsäurebildung.

4.3.8.2.2 Sonstige diätetische Wirkung

LÖW, 1959 (277), erzielte bei der Behandlung von Ekzemen gewisse Erfolge. Bei neun von neunzehn Fällen trat ein eindeutiger Erfolg ein, in den übrigen Fällen kam es zwar zur Besserung, nicht aber zur Heilung der Patienten. Ähnlich vorsichtig wird die Wirksamkeit bei Akne vulgaris und hepatogener Encephalopathie beurteilt (482).

GANDHI und NAMBUDRIPAD, 1979 (126), weisen auf den erfolgreichen Einsatz von Acidophilus-Milch in Verbindung mit Chemotherapeutika bei Typhus, Paratyphus, Psoriasis, Osteomyelitis, Pneumonie, Migräne und urologischen Infektionen hin. GILLESPIE und DIMMICK, 1951 (136), schlugen zur Vorbeugung gegen Autointoxikation bei Lebensmittelallergien den regelmäßigen Konsum von Acidophilus-Milch vor. Die Autoren gehen von der Annahme aus, daß L. acidophilus sich - vorausgesetzt eine genügend hohe Anzahl lebensfähiger Keime wird verabreicht (2-3 x 10^8 /ml) - im Darm ansiedelt und toxinproduzierende Bakterien verdrängt. Demzufolge können im Falle einer erhöhten Permeabilität der Darmwand im Zusammenhang mit einer Lebensmittelallergie derartige Toxine nicht mehr resorbiert werden. Diese Therapie ist nach Auffasung der Autoren der Immunisierung mit Vaccinen oder Antitoxinen und auch der Gabe von Antibiotika vorzuziehen, da zum einen unmöglich gegen alle Bakterien und deren Toxine immunisiert werden kann und zum anderen die Daueranwendung von Antibiotika zuviele Nebenwirkungen hervorrufen kann und u.U. zur Entwicklung von resistenten Stämmen führt.

Nach SINHA et al., 1979 (456), konnte durch Fütterung mit Acidophilus-Milch bei Ratten eine Senkung des Serumcholesterinspiegels erzielt werden (102 mg/100 ml bei den Versuchstieren, 142 mg/100 ml bei den Kontrolltieren). In frischen Kotproben von Ratten wurde die Aktivität von ß-Glucosidase und ß-Glucuronidase untersucht; diese Enzyme spielen eine Rolle bei der Umwandlung von prokarzinogenen in karzinogene Substanzen. Bei Ratten, die Acidophilus-Milch erhielten, war die Aktivität signifikant niedriger als bei den Kontrolltieren (456).

4.3.9 Acidophilus-Hefe-Milch

Acidophilus-Hefe-Milch unterscheidet sich von Acidophilus-Milch durch Zusatz lactosevergärender Hefen bzw. Zusatz saccharosevergärender Wein- oder Bäckerhefen; in letzterem Fall wird der Milch zusätzlich ca. 2% Zucker zugesetzt. Es handelt sich um ein halbflüssiges Produkt mit einem Alkoholgehalt von 1-2%. Hefen und L. acidophilus leben in einer die Lebensfähigkeit steigernden synergistischen Gemeinschaft, wodurch es zu einer Akkumulation von antibiotisch wirksamen Substanzen kommt (126).

SKORODUMOVA, 1956 (459), weist auf die Antibiotikaproduktion der Acidophilus-Hefe-Milch hin und konnte eine Hemmung von Tuberkel- und Typhusbakterien beobachten. Acidophilus-Hefe-Milch übertrifft hierbei sogar die Aktivität von Kumiss, wobei die antibakterielle Wirksamkeit nicht von der Milchart (Pferd oder Kuh), sondern von der verwendeten Hefeart abhängt. Auch andere Autoren bestätigen

die Wirksamkeit gegen Tuberkulose (460, 126).

SCHMIDT und HANNEMANN, 1959 (438), vergleichen die Wirkung von Acidophilus-Hefe-Milch mit der von Kefir bei der Therapie kindlicher Cholepathie kombiniert mit Malfunktion des Pankreas und erzielten mit Acidophilus-Hefe-Milch bessere Ergebnisse.

GANDI und NAMBUDRIPAD, 1979 (126), beschreiben eine anregende Wirkung auf das respiratorische und zentralnervöse System, wodurch eine Verbesserung des Oxidations- und Reduktionssystems im Organismus und dadurch wiederum eine Verbesserung der Sauerstoffversorgung bewirkt werden soll.

4.2.10 Bifidus-Milch

Bifidus-Milch ist Milch, der L. bifidus zugesetzt wird (332). Es handelt sich dabei oft nicht um ein fermentiertes Milchprodukt im eigentlichen Sinne. Die Milch fungiert z.T. lediglich als Trägersubstanz für die Bifidusbakterien, die in den Darm des Patienten verbracht werden sollen.

MUTING et al., 1968 (338), behandelten 8 Patienten mit Leberzirrhose und schwerer portaler Hypertension, sowie 12 Patienten mit chronischer Hepatitis oder Leberzirrhose ohne portale Hypertension über einen Zeitraum von 2 Wochen bis 18 Monaten mit Bifidus-Milch. Bei der ersten Gruppe sanken freier Alpha-Amino-Stickstoff und freie Phenole in Blut und Urin auf normale Werte, der Ammoniakgehalt sank zwar auch, jedoch nicht auf den Normalwert. Von den 8 Patienten zeigten 6 Besserung der klinischen Symptome und Anstieg der Proteintoleranz (von 40 mg auf 100 mg pro Tag). Bei der zweiten Gruppe sanken alle Werte auf den normalen Stand, bei allen 12 Patienten trat Besserung ein. Es wurden so gut wie keine Nebenwirkungen verzeichnet, bei Diabetikern stieg der Blutzuckerspiegel leicht an; nur ein Patient, der gleichzeitig unter akuter Gastritits litt, klagte über Magenschmerzen.

MUTING et al., 1968 (339), sehen die Wirksamkeit der Bifidus-Milch darin, daß Bakterien, die an der Bildung toxischer Eiweißmetaboliten beteiligt sind, von L. bifidus im Darm verdrängt werden. Damit wird auch die Resorption derartiger Metaboliten, die in der Leber entgiftet werden müssen, vermindert und die Leber entlastet. Bei Behandlung mit Antibiotika kann ebenfalls eine Besserung der klinischen Symptome eintreten. Durch eine Langzeittherapie, insbesondere bei Tetracyclingaben, kann es jedoch leicht zur Besiedlung des Darmes mit Candida albicans und Sproßpilzen kommen. Diese Soorerkrankungen werden durch Bifidus-Milch außerordentlich schnell ausgeheilt (332).

In Anbetracht der Wirksamkeit von L. bifidus werden in der Therapie lyophilisierte L. bifidus-Präparate in Kapselform verabreicht. SCHNEEGANS et al., 1965 (439), verabreichten 28 Kindern, die im Stuhl pathogene E. coli ausschieden, derartige Bifiduspräparate und konnten in 18 Fällen Erfolge verzeichnen.

4.3.11 Ausländische, in der Bundesrepublik nicht handelsübliche, fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte

Die Tabelle 18 gibt einen Überblick über verschiedene ausländische, fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte.

Name	Beschreibung in Stichworten
Mazun (Armenien)	Kuh-, Schaf-, Ziegen- oder Büffelmilch, Fettgehalt 3,0-3,2%, mit thermophilen Streptokokken und Stäbchen im Verhältnis 2:1, enthält 16 freie Aminosäuren. v.a. Prolin, Alanin, Threonin, Asparagin- und Glutaminsäure sowie Phenylalanin (91). Außerdem enthält Mazun Milchsäure und Alkohol (478)
Alma (CSSR)	Gerührte Sauermilch, Trockenmasse 15% durch Milchpulverzusatz, mit Frucht (268).
Biokys (CSSR)	Acidophilus-Milch, zusätzlich mit Pediococcus acidilactis gesäuert, 15,5% Trokkenmasse, 3,5% Fett (268)
Jovokoktejl (CSSR)	Rührjoghurt mit Fruchtsirup (268)
Tvorog (CSSR)	Speisequark (268)
Dulce de Leche (Südamerika)	Eingedicktes Milcherzeugnis mit 18-20% Saccharose, Trockenmasse 65-70% (176).
Viili (Finnland)	Pasteurisierte Milch mit 2,5 oder 3,9% Fett, Str. lactis, Str. cremoris, Str. diacetylactis, Leuc. citrovorum, Geotrichum candidum (537).

Name	Beschreibung in Stichworten
Schemaitschju (Polen)	Buttermilch mit 1% Fett, 2-5% Säurewecker, Magermilchpulver, Trockenmassegehalt 11,5% (39)
Schacherskij (UDSSR)	Sauermilch, Laktobazillen, Frucht, Magermilchpulver, Vitamin C, CO_2 Inhaltsstoffe von Schacherskij im Vergleich zu entrahmter Milch (Werte für entrahmte Milch in Klammern): Trockensubstanz 17,2% (9,3%), Eiweiß 3,30 mg% (3,49 mg%), Lactose 4,45% (4,53%), Saccharose 6,71% (-), Vit. C 10,7 mg% (0,2 mg%), Kohlendioxid 0,44% (-), pH-Wert 4,43 (6,63) (505).
Labneh (mittlerer Osten)	Sauermilchkäse, durch Abtrennen von Molke aus Joghurt hergestellt, Gesamttrockenmasse 22-23%, Milchsäure 1,6-1,7% (486).
Zhemajcju (UDSSR)	Sauermilchgetränk aus Buttermilch, mindestens 1% Fett und 10,5% Trockenmasse, 2-5% Säurewecker (38).
Nova (UDSSR)	Acidophiluspaste, 4 oder 8% Fett, mit Fruchtsaft (462).
Novinka (UDSSR)	Buttermilch, 13% Trockenmasse, 1,5% Fett, Str. cremoris, Str. acetoinicus, Str. lactis (462).
Ruski (UDSSR)	Magermilch, 0,6% Natriumkaseinat, Säurewecker (462).
Dahi (Indien)	Quarkprodukt (478)
Ymer (Dänemark)	Eiweißangereichertes Sauermilcherzeugnis Str. lactis, Str. diacetylactis, Str. cremoris, Leuc. citrovorum, pH ca. 4,5, 3% Butterfett, hoher Proteingehalt (377, 267).
Mish (Ägypten)	Fermentierte Buttermilch (520).
Ropy-milk (Schweden)	Sauermilchprodukt mit Str. lactis longi, der Schleim produziert (351).

Name	Beschreibung in Stichworten
Kurunga (UDSSR)	Sauermilchprodukt mit Str. lactis, L. acidophilus und Hefen (67, 522).
Taette (Schweden)	Schleimige Milch mit langer Haltbarkeit, in der sich ein Gemisch von Streptokokken (vor allem Str. lactis var. taette), Oospora lactis und verschiedenen Laktobazillen befindet. Bei der Herstellung kommt es zu einer auffälligen Zunahme von Glutamin- und Asparaginsäure, während Threonin fast vollständig fehlt. Harnstoff wird nicht wesentlich abgebaut (319).
Yakult (Japan)	Aus Magermilch mit L. casei und Geschmackszusätzen wie Fruchtsaft oder künstlichen Aromen (472).
Busa (Türkei)	Sauermilch mit 0,78% Milchsäure und 7,1% Alkohol (478).
Cieddu (Italien)	entspricht Kumiss bzw. Kefir (478).
Leben (Ägypten)	Aus Kuh-, Büffel- oder Ziegenmilch, ähnlich dem Kefir (478).

5 Schlußbetrachtung

In der vorliegenden Studie wird die Literatur in bezug auf die diätetische Wirkung fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte (FNGM) ausgewertet. Bei diesen Lebensmitteln handelt es sich konkret um Sauermilch, Joghurt, Bioghurt, Frischkäse, Buttermilch, Kefir, Kumiss, Acidophilus-Milch, Acidophilus-Hefe-Milch und Bifidus-Milch. Sie entstehen durch Fermentation von Milch unter Einsatz von Laktobazillen, Streptokokken, Leuconostoc und Hefen.

Um das relativ unübersichtliche Schrifttum möglichst systematisch zu erfassen und auswerten zu können, werden in dieser Studie Mikroorganismen, Stoffwechselprodukte und Milchprodukte jeweils gesondert bezüglich ihrer diätetischen Wirkung behandelt.

Im wesentlichen werden folgende diätetische Wirkungen diskutiert:

- FNGM werden als weitgehend "sichere" Produkte angesehen, da pathogene Keime sich in ihnen normalerweise nicht während Herstellung und Lagerung vermehren können.

- Bei den FNGM werden die Milchinhaltsstoffe in einer für den enzymatischen Aufschluß im Magen-Darm-Trakt besonders günstigen und zum Teil vitaminreicheren Form als in der Milch angeboten. Dadurch wird der Wert der Milch, die grundsätzlich bereits ein in jeder Beziehung vollwertiges Nahrungsmittel darstellt, noch erhöht. In diesem Zusammenhang wird von größerer Fütterungseffektivität und gesteigerter Wachstumsrate bei Jungtieren berichtet.

- FNGM zeigen Hemmwirkung gegenüber unerwünschten und pathogenen Keimen mit positivem Einfluß auf die Normalisierung gestörter Verhältnisse im Magen-Darm-Trakt, z.B. nach langdauernder Antibiotikatherapie.

- FNGM haben positive Einflüsse auf das Krankheitsgeschehen z.B. bei Magen-Darm-Erkrankungen, Leber- und Gallenleiden, Lactose-Malabsorption, Allergien, tumorösen Erkrankungen (im Tierexperiment), Hypercholesterinämie, Methämoglobinämie, Tuberkulose und verschiedenen Infektionskrankheiten.

Für diese diätetischen Wirkungen kommen folgende Wirkungsmechanismen in Betracht:

- Bei der Fermantation entstehen durch die in den FNGM enthaltenen Mikroorganismen verschiedene Stoffwechselprodukte, die imstande sind, pathogene Mikroorganismen in den Produkten zu hemmen. Bei diesen Stoffwechselprodukten handelt es sich überwie-

gend um Milchsäure und andere organische Säuren, die zu einer pH-Wert-Erniedrigung im Produkt führen und damit einen bakteriziden Effekt erzielen. Dieser Effekt wird darüberhinaus durch die Bildung antibiotisch wirksamer Substanzen verstärkt.

- Die in den FNGM enthaltenen Mikroorganismen bewirken günstige Strukturveränderungen, z.B. feinflockige Gerinnung des Caseins, und zum Teil Abbau von Milchinhaltsstoffen. Außerdem kommt es durch die Mikroorganismen zu einer partiellen Vitaminsynthese und zur Bildung von Milchsäure und anderen organischen Säuren, die die Magensaftsekretion unterstützen. Dies führt, zusammen mit der durch die Milchsäure hervorgerufenen Überführung von Mineralstoffen in eine leichter resorbierbare Form, zur Entstehung von Produkten, die aufgrund ihrer Vollwertigkeit, leichten Verdaulichkeit und appetitsteigernden Wirkung insbesondere für Kinder, alte und kranke Menschen sowie Rekonvaleszenten besonders gut geeignet sind.

- Durch den Verzehr von FNGM kommt es im Magen-Darm-Trakt zu einer Hemmung von pathogenen und unerwünschten Keimen. Es wird berichtet, daß diese Hemmung einerseits durch das Konkurrieren der in den FNGM enthaltenen Mikroorganismen mit den pathogenen Keimen um die Nährstoffe, vor allem Vitamine, andererseits durch die Bildung antimikrobiell wirksamer Substanzen, hervorgerufen wird. Darüberhinaus soll es durch die Inhaltsstoffe der FNGM zu einer Förderung der erwünschten physiologischen Darmflora kommen. Diese Wirkung wird besonders der Bioghurtflora, insbesondere L. acidophilus zugesprochen. Dieser Keim wird als physiologischer Darmbewohner bezeichnet, der in der Lage ist, sich im Darm anzusiedeln und dort die genannten Wirkungen zu entfalten. Bei Antibiotikatherapie können antibiotikaresistente Acidophilusstämme die durch die Antiobitikawirkung weitgehend gestörte Darmflora wieder normalisieren. Übereinstimmend wird die Joghurtflora als im Darm nicht ansiedelbar angesehen. Außerdem wird dem Joghurt von einigen Autoren eine zu starke antibiotische Wirksamkeit zugesprochen, die sich auch gegen die erwünschte darmeigene Flora richten soll.

- Die Wirkungen der FNGM gegen verschiedene Erkrankungen beruhen zum Teil auf den bereits dargestellten Mechanismen. Zusätzlich wirkt sich der Gehalt an leicht verdaulichem Eiweiß und vielen essentiellen Aminosäuren unterstützend auf die Leberfunktion aus. Bei Lactose-Malabsorption spielt der weitgehende Abbau des Milchzuckers zu Glucose und Galactose eine entscheidende Rolle. Das Wirkungsprinzip des hemmenden Effekts auf im Tierexperiment erzeugte Tumoren wurde in den verschiedenen Arbeiten nicht geklärt. Der Wirkungsmechanismus bei der Verhinderung von Tumorentstehungen ist vermutlich auf die hemmende Wirkung gegenüber Darmkeimen zurückzuführen, die an der Bil-

dung von karzinogenen Substanzen aus Gallenfarbstoffen beteiligt sind. Des weiteren wird auch die Inaktivierung von Enzymen, die die Entstehung karzinogener Substanzen katalysieren, erwähnt. Schließlich wird über einen antileukämischen Effekt durch noch nicht eindeutig identifizierte Stoffwechselprodukte der fermentierenden Mikroorganismen berichtet. Der Hypercholesterinämie wird vermutlich durch in den FNGM enthaltenen Substanzen, die die Cholesterinsynthese hemmen, entgegengewirkt. Die Wirkung gegen Methämoglobinämie wird mit der Unterdrückung nitritbildender Bakterien erklärt. Die günstige Wirkung bei Tuberkulose beruht neben bereits dargestellten Hemmwirkungen im wesentlichen wohl auf der Besserung der bei dieser Erkrankung auftretenden Magensekretionsstörungen durch FNGM.

Die Diskussion über die geschilderten Wirkungen der FNGM, vor allem aber über die Wirkungsmechanismen, wird in der Literatur überwiegend kontrovers geführt.

Die günstige Wirkung bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, verschiedenen Infektionskrankheiten, Lactose-Malabsorption, sowie bei Leber- und Gallenleiden wird, aufgrund empirischer Erkenntnisse, als gesichert angesehen. Den Behauptungen bezüglich der besseren Wirksamkeit des Bioghurts gegenüber dem Joghurt wird heftig widersprochen. Die Bioghurtgegner behaupten, daß sich Bioghurt von Joghurt überhaupt nicht unterscheidet und somit auch keine besondere diätetische Wirkung hervorrufen kann. Teilweise wird auch dem mit der Nahrung zugeführten L. acidophilus die Ansiedlungsfähigkeit im Darm abgesprochen. Über die antitumoröse und hypocholesterinämische Wirkung liegen divergierende Ergebnisse vor, über die Wirkung bei Allergien nur einzelne, nicht sehr ausführliche Berichte, die durchweg positiv sind. Die neueren Veröffentlichungen über Tuberkulose stammen überwiegend aus Osteuropa, basieren auf empirischen Untersuchungen mit Kumiss und stützen die Behauptung der Wirksamkeit dieses Produktes gegen Tuberkulose. Allerdings wird auch schon Stutenmilch allein eine auf den Heilungsverlauf günstige Wirkung zugeschrieben.

Die Wirkungsmechanismen bezüglich der Unterdrückung pathogener Keime aufgrund ungünstiger Wachstumsbedingungen in den FNGM sowie bezüglich der generellen Bekömmlichkeit dieser Produkte aufgrund ihrer Zusammensetzung und stukturellen Beschaffenheit sind nahezu unumstritten. Der Hemmungsmechanismus der FNGM gegenüber pathogenen Mikroorganismen im Darm wird von der Mehrzahl der Autoren weitgehend einheitlich dargestellt. Bezüglich der Bildung von antimikrobiell wirksamen Stoffen sind die Meinungen jedoch sehr unterschiedlich. Einige Autoren behaupten, daß diese Stoffe mit bereits bekannten Stoffwechselprodukten (Milchsäure, andere organische Säuren, H_2O_2) identisch sind, andere wiederum berichten von neuen, antibiotikaähnlichen Substanzen, deren chemische Iden-

tifizierung jedoch noch nicht gelungen ist. Es handelt sich in der Regel um niedermolekulare Eiweißverbindungen. Bei der Senkung des Cholesterinspiegels existiert nur eine Wirkungshypothese, nämlich daß Hydroxymethylglutarsäure und/oder Orotsäure wichtige Enzyme der Cholesterinsynthese hemmen. Diese Hypothese wird jedoch angezweifelt. Einige Autoren begründen die Senkung des Cholesterinspiegels mit einer verminderten Kalorienzufuhr und damit einhergehender Gewichtsabnahme während der Versuchsdauer. Über den Wirkungsmechanismus von FNGM bei Krebserkrankungen wurden bisher vorsichtige Vermutungen angestellt, da die Arbeiten auf dem Gebiet der Krebsbekämpfung mit Hilfe von FNGM sich erst in den Anfängen befinden.

Bei Sichtung der Literatur im Hinblick auf ältere und neuere Forschungsschwerpunkte, fällt folgendes auf: Forschungsziele der Jahrhundertwende bis in die Nachkriegszeit waren v.a. der Nachweis, daß Sauermilchprodukte hochwertige, leicht verdauliche Nahrungsmittel und besonders für die Ernährung von Kindern, alten Menschen und Rekonvaleszenten geeignet sind sowie der Einfluß von Sauermilchprodukten auf den Magen-Darm-Trakt. Hierbei wurde besonders die Wirkung auf die Magen-Darm-Flora durch Förderung erwünschter und Verdrängung unerwünschter Darmbakterien sowie durch Stoffwechselprodukte der in den FNGM enthaltenen Mikroorganismen untersucht. Darüberhinaus befaßten sich die Wissenschaftler dieser Zeit mit der Wirkung von Sauermilchprodukten auf Entzündungen des gesamten Verdauungstraktes (Stomatitis, Gastritis, Enteritis, Colitis), Diarrhoen verschiedener Genese sowie die Resorption von Nahrungsbestandteilen. Trotz der überwiegend positiven Aufnahme der damals neuartigen Sauermilchprodukte und der begeisterten Berichte über deren Heilwirkungen in der Literatur, wurde aber auch vor möglichen Schadwirkungen bei übermäßigem Genuß gewarnt (Unterdrückung der erwünschten Coliflora im Darm, Acidose, Kataraktbildung (Tierexperiment)).

Die vordergründigen gesundheitlichen Probleme unserer Zeit spiegeln sich in den neueren Arbeiten wider: Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebs stehen dabei im Mittelpunkt. Viele Untersuchungen befassen sich mit dem Einfluß von Sauermilchprodukten auf den Cholesterinspiegel, der Eignung von verschiedenen Diätformen bei Bluthochdruck und Übergewicht sowie der antitumorösen Wirkung. Des weiteren wird mit großem Interesse die Identifizierung der von den Mikroorganismen gebildeten Hemmstoffe verfolgt. Da die Untersuchungen sich immer weniger mit Verdauungsvorgängen und mit mikroökologischen Verhältnissen im Magen-Darm-Trakt befaßten, verlor auch die Diskussion über die Unterschiede bzw. die Vor- und Nachteile von Joghurt und Bioghurt an Bedeutung. Häufig wird das Problem der Verstoffwechslung von L(+)- und D(-)-

Milchsäure diskutiert, wobei die Mehrzahl der Autoren der Meinung ist, daß L(+)-Milchsäure besser und schneller metabolisiert wird als D(-)-Milchsäure.

Mit der heutigen Intensivhaltung von Nutztieren ist die Frage wirtschaftlich von Bedeutung, wie die Fütterungseffektivität und Wachstumsrate von Jungtieren zu steigern ist und die Tiere gleichzeitig gesund erhalten werden können. In dieser Hinsicht sind zahlreiche Versuche mit verschiedenen FNGM durchgeführt worden, und zweifellos bietet dieses Feld noch offene Probleme.

6 Zusammenfassung

Die diätetische Wirkung fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte

In der vorliegenden Studie wird die Literatur ausgewertet in bezug auf die diätetische Wirkung fermentierter, nicht gereifter Milchprodukte (FNGM): Sauermilch, Joghurt, Bioghurt, Frischkäse, Buttermilch, Kefir, Kumiss, Acidophilus-Milch, Acidophilus-Hefe-Milch und Bifidus-Milch, die durch Fermentation von Milch unter Einsatz von für diese Produkte spezifischen Milchsäurebakterienkulturen und Hefen entstehen. Um das relativ unübersichtliche Schrifttum möglichst systematisch erfassen und auswerten zu können, werden Mikroorganismen, Stoffwechselprodukte und Milchprodukte jeweils gesondert bezüglich ihrer diätetischen Wirkung behandelt.

Die Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen und vieler den FNGM zugeschriebenen Wirkungen, lassen sich im wesentlichen auf folgende Feststellungen einengen:

FNGM stellen relativ "sichere" (frei von Pathogenen und Toxinen) Lebensmittel dar, in denen ein Teil der Milchinhaltsstoffe in leicht verdaulicher und resorbierbarer Form angeboten werden, und die außerdem Milchsäure sowie antibiotisch wirksame Substanzen enthalten, die auf unerwünschte und pathogene Mikroorganismen des Intestinaltraktes hemmend wirken und somit zur Normalisierung gestörter Magen-Darm-Verhältnisse beitragen.

FNGM sind bei verschiedenen Erkrankungen verträgliche Lebensmittel, die sich positiv auf den Heilungsverlauf bei Magen-Darm-Erkrankungen, Leber- und Gallenleiden, Infektionen mit Staphylokokken und pathogenen E. coli etc. auswirken. Die Wirkungsmechanismen beruhen hierbei auf der Verdrängung pathogener Keime durch die in den FNGM enthaltenen Mikroorganismen

sowie auf der Bildung oben erwähnter Milchsäure und antibiotikaähnlicher Substanzen.

Bei anderen Erkrankungen liegen offensichtlich positive Einflüsse vor, z.B. bei Lacotse-Malabsorption, Tuberkulose, Methämoglobinämie, Hypercholesterinämie und - im Tierexperiment - bei Tumorerkrankungen.

Wirkungsmechanismen, die der Tumorentstehung sowie Hypercholesterinämie entgegenwirken, werden diskutiert. Bei Tuberkulose und Methämoglobinämie wird die bereits angesprochene Hemmwirkung gegenüber Mycobacterium tuberculosis und nitratreduzierenden Bakterien vermutet. Bei Lactose-Malabsorption wirkt sich die in den FNGM teilweise stattgefundene Hydrolyse des Milchzuckers günstig aus.

Schadwirkungen sind erst nach Verzehr von FNGM im Übermaß zu befürchten.

6 Summary

Dietetic effects of fermented non-ripened milk products

This study evaluates the literature on the dietetic effects of fermented, non-ripened milk products (FNRM): sour milk, yogurt, biogurt, lactic cheese, buttermilk, kefir, kumys, acidophilus milk, acidophilus yeast milk, bifidus milk.

These products are the result of fermentation of milk by special lactic acid cultures and yeasts. Microorganisms, products of metabolism, and milk products are reviewed separately in order to outline clearly their dietetic effects.

The results of various investigations and the main effects attributed to FNRMs are essentially the following ones:

FNRMs are relatively "safe" foods. They are free from pathogenic microorganisms and toxins. Some components of milk are easily digestible and absorbable. In addition the products contain lactic acid and antibiotically efficient substances that inhibit undesirable and pathogenic microorganisms of the intestine and in that way normalize disturbed gastrointestinal conditions.

Being easily digestible FNRMs have a positive effect on the healing process of the following diseases: gastro-intestinal diseases, liver or bilious complaints, infections with Staphylococcus and pathogenic E. coli etc.

The effects are due to the activity of the specific micro-organisms of the FNRMs, which displace pathogenic micro-organisms, and the production of lactic acid and antibiotica-like substances.

An obviously positive influence is existing towards other diseases, p.e. lactose malabsorption, tuberculosis, methaemo-globinaemia, hypercholesterolaemia and tumors (experiments with animals).

The mechanisms acting against the development of tumors and hypercholesterolaemia are discussed. As to tuberculosis and methaemoglobinaemia the inhibition of Mycobacterium tuberculosis and nitrate reducing bacteria is presumed to be the cause. Concerning lactose malabsorption the partial hydrolysis of lactose is favourable.

Harmful effects are only apprehended after excessive consumption of FNRMs.

7 Abkürzungsverzeichnis

FNGM = Fermentierte, nicht gereifte Milchprodukte
FNRM = fermented, non-ripened milk products
HGM = Hydroxymethylglutarat
XO = Xanthinoxidase
L. = Lactobacillus
Leuc. = Leuconostoc
Str. = Streptococcus
S. = Saccharomyces bzw. Salmonella je nach Kontext
E. = Escherichia
Staph. = Staphylococcus
Cl. = Clostridium
B. = Bacillus
P. = Pseudomonas

8 Literaturverzeichnis

001 ABOTT, P.L. (1961):
Viable mixture of Lactobacillus acidophilus and bulgaricus in treatment of herpetic and aphtous stomatitis.
Journal of Oral Surgery Anesthesia and Hospital Dental Service 19, 310-312.

002 ABSATZFÖRDERUNGSGESELLSCHAFT FÜR MILCHWIRTSCHAFTLICHE SPEZIALITÄTEN (AMS) M.B.H. (1968):
Neues Sauermilcherzeugnis aus dem "Balkan".
6230 Sossenheim, Kurmainzerstr. 111,
Pressekonferenz am 13.11.68,
ref. in Milchwissenschaft 24 (1969), 53-54.

003 ADRIAN, J. (1973):
Valeur alimentaire du lait.
Verlag La Maison Rustique, 26 rue Jakob, 75006 Paris,
ref. in Le Lait 53 (1973), 447.

004 AKHMETOVA, B.KH., D.G. ENIKEEVA (1978):
Results of koumiss treatment in "Yumovo" sanatorium during the rehabilitation stage of patients with myocardial infarction.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 53-56,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

005 ALEKSIEVA, P., T. GIRGINOVA, M. KONDRATENKO (1980):
Configuration of Bulgarian Yogurt.
Khranitelna Promishlenost 29, 22-24,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 381.

006 ALTSCHULE, M.D. (1970):
Can diet prevent atherogenesis? if so, what diet?
Medical Counterpoint 2, S.13, S.23, S.26-28.

007 AMSTER, H., R. JOST (1980):
Antibacterial activity of skim milks fermented with lactic bacteria.
International Journal of Vitamin and Nutrition Research 50, 209-210.

008 ANONYM (1960):
Bioghurt - eine Tatsache, kein Problem.
Die Molkerei-Zeitung, Welt der Milch 14, 1464.

009 ANONYM (1973):
Milcherzeugnisse von Medizinern durchleuchtet. Mediziner-kongress.
Die Molkerei-Zeitung. Welt der Milch 27, 713-715.

010 ANONYM (1976):
Hemmt Joghurt Krebs?
Ernährungsumschau 23, 388.

011 ANONYM (1978):
Neues Sauermilchprodukt gegen Magenbeschwerden.
Schweizerische Milchzeitung 104, 706.

012 ANTILA, M., S. ALI-YRKKÖ, V. u. P. ANTILA et al. (1980):
Is fat globule membrane essential for cholesterol-lowering effect of milk?
Lancet I, 602.

013 ARIES, V., J.S. CROWTHER, B.S. DRASAR, M.J. HILL (1969):
Bacteria and the aetiology of cancer of the large bowel.
Gut 10, 334-335.

014 ARITAKI, S., S. ISHIKAWA (1962):
Application of Lactobacillus acidophilus fermented milk in the pediatric field.
Acta paediat. jap. 66, 815-818.

015 ARNOTT, D.R., D.H. BULLOCK, N.S. PLATONOW (1977):
Kinetics of polychlorinated biphenyls (Aroclor 1254) in lactating bovines and their distribution in dairy products.
Journal of Food Protection 40, 296-299,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 134.

016 AYEBO, A.D., J.A. ANGELO, K.M. SHAHANI (1980):
Effect of ingesting Lactobacillus acidophilus milk upon fecal flora and enzyme activity in humans.
Milchwissenschaft 35, 730-733.

017 AYEBO, A.D., R. DAM, K.M. SHAHANI (1980):
Partial purification of antitumor component from yogurt dialyzate.
Journal of Dairy Science 63 (Suppl. 1), 51.

018 AYEBO, A.D., K.M. SHAHANI (1980):
Role of cultured dairy products in the diet.
Cultured Dairy Products Journal 15, 21-29.

019 AYEBO, A.D., K.M. SHAHANI, R. DAM, A. TORRES-MEDINA (1979):
Antitumor properties of yogurt fractions on Ehrlich-ascites tumor.
Journal of Dairy Science 62 (Suppl. 1), 44.

020 BABEL, F.J. (1977):
Antibiosis by lactic culture bacteria.
Journal of Dairy Science 60, 815-821.

021 BABEL, F.J., D.W. MATHER (1959):
Influence of a special creaming mixture on the keeping quality of creamed cottage cheese.
Journal of Dairy Science 42, 909-910.

022 BACHMANN, M. (1973):
Die Bedeutung der Sauermilchprodukte in den Entwicklungsländern.
Schweizerische Milchzeitung 99, 365-367.

023 BAHRS, W. (1971):
Zur Frage der Kataraktbildung durch den Verzehr von Joghurt.
Milchwissenschaft 26, 71-73.

024 BAIMBETOV, L.G., Y.Sh. ZAGIDULLIN, N.Kh. KUDOYAROVA et al. (1978):
Long-term experience in treating patients with digestive tract disease in the "Yumatovo" sanatorium.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 35-39,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

025 BARDOWSKI, J., W. KOZAK, W.T. DOBRZANSKI (1979):
Further characterization of lactostrepcins - acid bacteriocins of lactic streptococci.
Acta Microbiologica Polonica 28, 93-99.

026 BARIBO, L.E., E.M. FOSTER (1951):
The production of a growth inhibitor by lactic streptococci.
Journal of Dairy Science 34, 1136-1144.

027 BARIBO, L.E., E.M. FOSTER (1951):
Some characteristics of the growth inhibitor produced by a lactic streptococcus.
Journal of Dairy Science 34, 1128-1135.

028 BAUMGÄRTEL, T. (1952):
Über den Einfluß des Joghurts auf die normale Darmbakterienflora.
Deutsche Molkereizeitung 73, 1335.

029 BAUMGÄRTEL, T. (1953):
Zur Normalisierung der Darmflora bei der perniziösen Anämie.
Münchner Medizinische Wochenschrift 95, 319-321.

030 BAUMGÄRTEL, T. (1960):
Zur Variabilität des Laktobazillus acidophilus.
Milchwissenschaft 15, 496-499.

031 BAUMGÄRTNER, H., H.-A. KETZ (1962):
Experimenteller Beitrag zur Wirkung von Joghurt und einigen organischen Säuren.
Ernährungsforschung 7, 81-112.

032 BECK, C., H. NECHELES (1961):
Beneficial effect of administration of Lactobacillus acidophilus in diarrheal and other intestinal disorders.
American Journal of Gastroenterology 35, 522-530.

033 BEKHOVA, E.A., E.P. ARISTOVA (1976):
Determination of cholesterol content in milk and milk products.
Moskovskii Inst. Narodnogo Khozyaistva im. G.V.Plekhanova 4, 141-146,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 582.

034 BERGERE, J.L., T. SYS, L. VASSAL (1978):
Bacteries lactiques suspectibles d´inhiber la croissance de clostridium tyrobutyricum en culture et dans le fromage.
Le Lait 58, 215-233,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 654.

035 BERGEY´S (1974)
Manual of determinative bacteriology.
Wiliams & Wilkins Company, Baltimore.

036 BERLIN, P.J. (1962):
Kumiss.
Annual Bulletin Part IV, International Dairy Federation, Secretariat General, Bruxelles 4, Belgique, 1-16,
ref. in Milchwissenschaft 18 (1963), 482.

037 BERNSTEIN, B.A., T. RICHARDSON, C.H. AMUNDSON (1976):
Inhibition of cholesterol biosynthesis by bovine milk, cultured buttermilk, and orotic acid.
Journal of Dairy Science 59, 539-543.

038 BERZINSKAS, G.G., S.K. URBENE (1977):
Über ein neues fermentiertes Getränk aus Buttermilch.
Molotsch. Prom. (8), 34-35,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 64.

039 BERZINSKAS, G.G., S.K. URBENE (1978):
Neuentwicklung eines Sauermilchgetränks aus Buttermilch.
Milchforschung-Milchpraxis 20, 35,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 593.

040 BIANCHI-SALVADORI, B., M. GOTTI, F. BRUGHERA, U. POLINELLI (1978):
Etude sur les variations de la flore lactique et bifide intestinale par rapport a l´administration des cellules lactiques du yaourt.
Le Lait 58, 17-42.

041 BIRCHER, J., M.D. ZÜRICH, P. GUGGENHEIM, U.P. HAEMMERLI (1966):
Treatment of chronic portalsystemic encephalopathy with Lactulose.
Lancet I, 890-892.

042 BLANC, B. (1973):
Der Wert der Sauermilchprodukte in der modernen Ernährung.
Schweizerische Milchzeitung 99, 463-465.

043 BLANC, B. (1974):
Der Wert der Sauermilchprodukte in der modernen Ernährung.
Deutsche Milchwirtschaft, Hildesheim 25, 1030-1032 u. 1057-1061.

044 BLÜTHGEN, A., W. HEESCHEN, J. HAMANN, A. TOLLE (1973):
Belastung von Milch und Milchprodukten durch toxische Spurenelemente.
Bundesanstalt für Milchforschung Kiel, Jahresbericht, 45-46.

045 BLÜTHGEN, A., W. HEESCHEN, J. HAMANN, A. TOLLE (1979):
Situation und Perspektiven chemischer Rückstände in Milch und Milchprodukten.
Milchwissenschaft 34, 1.

046 BLUMENTHAL, A., J. HELBLING (1971):
Über die L(+)- und D(-)-Milchsäurekonzentration verschiedener Sauermilcharten.
Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene 62, 159-166.

047 BLUMENTHAL, A., J. HELBLING, H. WEYMUTH (1973):
Über die L(+)- und D(-)-Milchsäurekonzentration von Joghurts verschiedener Fettgehalte.
Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene 64, 403-414,
ref. in Milchwissenschaft 29 (1974), 312.

048 BOGDANOV, I.G., P.G. DALEV, A.I. GUREVICH et al. (1975):
Antitumor glycopeptides from Lactobacillus bulgaricus cell wall.
FEBS Letters 57, 259-261.

049 BOISEN, H. (1979):
Significance of some lactic acid bacteria for the intestinal flora of pigs and calves.
Chr. Hansen's Laboratorium A/S, Copenhagen, Denmark, 55-59,
ref. in Dairy Science Abstracts 41 (1979), 583.

050 BOTTAZZI, V., B. BATTISTOTTI, F. DELLAGLIO (1974):
Vorkommen lebender Milchsäurebakterien in Milchprodukten.
XIX. Internat. Dairy Congress, India, Bd. 1D, 632-633.

051 BRANEN, A.L., H.C. GO, R.P. GENSKE (1975):
Purification and properties of antimicrobial substances produced by streptococcus diacetylactis and Leuconostoc citrovorum.
Journal of Food Science 40, 446-450.

052 BRAATHEN, G. (1977):
Laktoseinnholdet i syrende melkeprodukter.
Meieriposten 66, 293-297,
ref. in Milchwissenschaft 32 (1977), 631.

053 BRESLAW, E.S., D.H. KLEYN (1973):
In vitro digestibility of protein in yogurt at various stages of processing.
Journal of Food Science 38, 1016-1021.

054 BRUKER, M.O. (1976):
Gesund durch richtiges Essen.
Econ Verlag, Düsseldorf, Wien.

055 BRUNCKE, R. (1958):
Bioghurt im Spiegel der Produktionstechnik und Ernährungsphysiologie.
Deutsche Milchwirtschaft 5, 209-211.

056 BRYAN, A.H. (1965):
Lactobacilli for enteric infections.
Drug and Cosmetic Industry 96, 474-476, 585, 588-589,
ref. in Dairy Science Abstracts 28 (1966), 143.

057 BUKHGALTER, F.L. (1974):
Acidophilus-Yeast-Milk in treatment of children suffering from cholepathia combined with malfunction of the pancreas.
Pediat., Akush. i Ginekol. 6, 15-17,
ref. in Dairy Science Abstracts 37 (1975), 611.

058 BURNETT, G.S. (1963):
Effect of dietary calcium lactate and lactic acid on fecal E. coli counts in pigs.
Nature 197, 815.

059 BYCHKOVA, M.A. (1978):
Experience with use of koumiss in combined treatment of children with chronic gastro-enteric disease.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 96-97,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

060 CERBULIS, J., H.M. FARRELL (1977):
Xanthine oxidase activity in dairy products.
Journal of Dairy Science 60, 170-176.

061 CHANDAN, R.C., P.J. ARGYLE, N. JONES (1969):
Proteolytic activity of lactic cultures.
Journal of Dairy Science 52, 894.

062 CHANDAN, R.C., M.A. SEARLESS, J. FINCH (1969):
Lipase activity of lactic cultures.
Journal of Dairy Science 52, 894.

063 CHEPLIN, H.A., L.F. RETTGER (1922):
The therapeutic application of Lactobacillus acidophilus.
Abstr. Bact. 6, 24,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

064 CHEPULIS, S.A., V.V. GRISHAENKO (1978):
Koumiss in the treatment of pulmonary tuberculosis.
Problemy Tuberkuleza 2, 81-82,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 189.

065 CHRISTANFOWA, L.P. (1969):
Antibiotische Eigenschaften von Kuh- und Stutenmilch-kumiss.
Molotsch. Prom. 30, 16-19,
ref. in Milchwissenschaft 24, 756.

066 CHRISTENSEN, V.W. (1970):
Yogurt - the bright star among dairy products.
Food, Product, Development 4, 18-20.

067 CHUZHOVA, Z. (1958):
Medicinal sour milk beverage "Kurunga" and its antibiotic properties.
Molotsch. Prom. 19, 34-35,
ref. in Dairy Science Abstracts 20 (1958), 950.

068 CIEPLINSKA, T., C. ZYCHOWICZ (1974):
Über den Einfluß von Lactobacillus acidophilus auf Stäbchen der Gruppe Salmonella und Shigella unter Laborbedingungen.
Pediatria Polska 49, 991-996,
ref. in Milchwissenschaft 30 (1975), 169.

069 COLLINS, E.B. (1961):
Domination among strains of lactic streptococci with attention to antibiotic production.
Applied Microbiology 9, 200-205.

070 COLLINS, E.B., K. ARAMAKI (1980):
Production of hydrogen peroxide by Lactobacillus acidophilus.
Journal of Dairy Science 63, 353-357.

071 COLLINS, E.B., P. HARDT (1980):
Inhibition of candida albicans by Lactobacillus acidophilus.
Journal of Dairy Science 63, 830-832.

072 CONN, H.O., M.H. FLOCH (1970):
Effects of Lactulose and Lactobacillus acidophilus on the fecal flora.
American Journal of Clinical Nutrition 23, 1588-1594.

073 CUTHBERTSON, W.F.J. (1978):
Nutritional aspects of milk products used for infant feeding.
Journal of the Society of Dairy Technology 31, 182-190.

074 DAHIYA, R.S., M.L. SPECK (1968):
Hydrogen peroxide formation by lactobacilli and its effects on Staphylococcus aureus.
Journal of Dairy Science 51, 1568-1572.

075 DAHIYA, R.S., M.L. SPECK (1968):
Inhibition of Staphylococcus aureus by lactic acid bacteria.
Bacteriological Proceedings 68, 46.

076 DALY, C., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1970):
Associative growth and inhibitory properties of Streptococcus diacetylactis.
Journal of Dairy Science 53, 637-638.

077 DALY, C., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1970):
Die Hemmung von Clostridien und anderen Bakterien in der Milch durch Streptococcus diacetylactis.
XVIII. Internat. Dairy Congress, Australia, Bd. 1 D, 142.

078 DALY, C., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1971):
Influence of pH on inhibition of Staphylococcus aureus by Streptococcus diacetylactis.
Journal of Dairy Science 54, 755.

079 DALY, C., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1972):
Interaction of food starter cultures and food-borne pathogens: Streptococcus diacetylactis versus food pathogens.
Milk and Food Technology 35, 349-357.

080 DALY, C., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1973):
The effect of Streptococcus diacetylactis on growth and toxin production by Staphylococcus aureus under various conditions.
Proceedings of the Society for General Microbiology 1, 30-31,
ref. in Dairy Science Abstracts 36 (1974), 596.

081 DANIELS, L.B., J.R. HALL, Q.R. HORNSBY, J.A. COLLINS (1977):
Feeding naturally fermented, cultured and direct acidified colostrum to dairy calves.
Journal of Dairy Science 60, 992-996.

082 DAVIS, J.G. (1973):
Health foods.
Dairy Industries 38, 16-20, 71-76.

083 DAVIS, J.G., D. LATTO (1957):
Yogurt in gastro-enteritis of infancy.
Lancet Vol. 272, 274-275.

084 DAVIS, A.V., R.S. WOODWARD (1978):
Effect of a lactobacillus fermentation product on growth and health on baby calves.
Journal of Dairy Science 61, 171-172 (Suppl.1).

085 DAVIS, A.V., R.S. WOODWARD (1979):
Response of calves fed a lactobacillus fermentation product.
Journal of Dairy Science 62, 104 (Suppl. 1).

086 DEES, S.C. (1959):
Allergy to cows milk.
Ped. Clin. North America 6, 881,
zit. n. NIV, M. et al. (1963); (353).

087 DELANEY, J.M., C. DALY, M. HERLIHY (1979):
Bacteriocin-type inhibitors produced by Streptococcus lactis subspecies diacetylactis.
Society for General Microbiology Quarterly 6, 159.

088 DEMETER, K.J. (1960):
Zum Problem "Bioghurt".
Deutsche Molkerei-Zeitung, Kempten, 81, 1593-1597.

089 DE WAARD, H. (1980):
Lactose in yogurt.
Lancet I, 605.

090 DIEHL, J.F. (1972):
Schwermetallgehalte in Lebensmitteln.
Bericht über die Landwirtschaft 50, 256-266.

091 DILANIAN, Z.CH., G.M. ADILCHANIAN (1978):
Über die Herstellung von Mazun nach dem Tank-Verfahren.
Molotsch. Prom. (9), 20-23,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 382.

092 DILANIAN, Z.CH., L.B. MNAZAKANIAN (1961):
Verfütterung von gesäuerten Milchprodukten an Kälber und ihre Verdaulichkeit.
Sonderdruck aus der "Isvestja" der Armenischen Akademie der Wissenschaften 14, 77,
ref. in Milchwissenschaft 26 (1971), 164.

093 DIMOV, N., O. DZHONDZHOROVA, A. KOZHEV (1980):
A dietetic cultured milk product from soya milk and cow`s milk.
Khranitelna Promishlenost 29, 12-14,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 329.

094 DOLEZALEK, J., V. HAVLICKOVA (1972):
Possibilities of utilization of propionibacteria in the production of kefir.
Sb. vys. Sk. chem./technol. Praye 33, 67-76,
ref. in Milchwissenschaft 27 (1972), 730.

095 DORNBERGER, K., U. GRÄFE, H. KNÖLL (1979):
Lactic acid in cancer therapy. Determination of D(-) and L(+) lactic acid in yogurt.
Pharmazie 34, 252-253.

096 DRASAR, B.S., J.S. CROWTHER, P. GODDARD et al. (1973):
The relation between diet and the gut microflora in man.
Proceedings of the Nutrition Society 32, 49-52.

097 DRASAR, B.S., M.J. HILL (1972):
Intestinal bacteria and cancer.
American Journal of Clinical Nutrition 25, 1399-1404.

098 DREWEK, Y., B. ROCZNIAK (1978):
Veränderungen des Folsäuregehaltes der Milch während der Vergärung durch Streptokokken und Laktobazillen.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 819-820.

099 DUBINSKII, R.A. (1958):
Relationship between inhibitory activity and acidity of sour milk products.
Vop. Pit. 17, 68-73,
ref. in Dairy Science Abstracts 20 (1958), 515.

100 DUGGAN, D.E., A.W. ANDERSON, P.R. ELLIKER (1959):
A frozen concentrate of lactobacillus acidophilus for preparation of a palatable acidophilus milk.
Food Technology 13, 465-469.

101 EDELSTEN, D. (1974):
Die Beseitigung von Laktose aus Milch durch Saccharomyces fragilis.
Milchwissenschaft 29, 348-351.

102 EDELWEISS-WERKE, KEMPTEN, ALLGÄU, BR DEUTSCHLAND (1969):
Edelweiss-Milchzucker.
Milchwissenschaft 24, 54-55.

103 EL-AASER, A., M. EL-MERZABANI, N. ZAKHARY (1979):
A study on the aetiological factors of bilharzial bladder cancer in Egypt. II. Nitrosamines and their precursors in Egyptian dairy products.
European Journal of Cancer 15, 293-298.

104 ELKINGTON, S.G., M.H. FLOCH, H.O. CONN (1969):
Lactulose in the treatment of chronic portalsystemic encephalopathy.
New England Journal of Medicine 281, 408-412.

105 ELLEN, G. (1977):
Het voorkomen van zware metalen in het voedsel.
Voeding 38, 443-460,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 404.

106 ELLEN, G., G. TIBBESMA (1976):
Cadmium, lead, and mercury contents of milk, evaporated milk, butter milk, and yogurt in the Netherlands.
Netherlands Milk and Dairy Journal 30, 174-185.

107 ELLERY, J. (1978):
The nutritional importance of milk and milk products in the national diet.
Journal of the Society of Dairy Technology 31, 179-182.

108 ELLINGER, D.K., L.D. MULLER, P.J. GLANTZ (1980):
Influence of feeding fermented colostrum and Lactobacillus acidophilus on fecal flora of dairy calves.
Journal of Dairy Science 63, 478-482.

109 ESSER, P., C. LUND, J. CLEMMSEN (1983):
Antileucemic effects in mice from fermentation products of Lactobacillus bulgaricus.
Milchwissenschaft 38, 257-260.

110 EVENSHTEIN, Z.M. (1978):
Use of kefir for stimulation of gastric secretion and acid formation in patients with pulmonary tuberculosis.
Problemy Tuberkuleza 2, 82-84,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 247.

111 FALKOWSKI, J. (1970):
Actinomyceten in Milch und Milcherzeugnissen.
Milchwissenschaft 25, 340-342.

112 FARMER, R.E., G.V. REDDY, K.M. SHAHANI (1974):
Antitumor activity of yogurt fractions.
Journal of Dairy Science 57, 582-583.

113 FARMER, R.E., G.V. REDDY, K.M. SHAHANI (1975):
Inhibitory effect of yogurt components upon the proliferation of ascites tumor cells.
Journal of Dairy Science 58, 787-788.

114 FEELEY, R.M., P.E. CRINER, E.W. MURPHY, E.W. TOEPFER (1972):
Major mineral elements in dairy products.
Journal of the American Dietetic Association 61, 505-510.

115 FERREIRA, C.L. DE L.F. (1979):
Orotic acids: its physiological function.
Revista do Instituto de Laticinios Candido Tostes 34, (205) 25-27,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 328.

116 FERREIRA, C.L. de L.F. (1979):
Therapeutic value of yogurt and acidophilus milk.
Revista do Instituto de Laticinios Candido Tostes 34, (202) 25-27,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 127.

117 FILIPPOV, V.A. (1978):
Bacteriocin typing of some Lactobacillus species of the subgenus Betabacterium.
Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology 22, 428-434.

118 FOWLER, G. (1969):
Lactobacillus acidophilus or Lactobacillus casei.
Milchwissenschaft 24, 211-213.

119 FRANK, J.F. (1978):
Behavior of enteropathogenic and non-pathogenic E.coli during fermentation of some dairy products.
Dissertation Abstracts International, B, 38 (11), 5258.

120 FRANK, J.F., E.H. MARTH (1977):
Inhibition of enteropathogenic E.coli by homofermentative lactic acid bacteria in skimmilk. I. u. II.
Journal of Food Protection 40, 749-759.

121 FRAZER, A.C. (1958):
Intestinal infections.
Brit. med. J. II, 221,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

122 FRITZ, A. (1956):
Über die neue Sauermilch-Spezialität Bioghurt.
Fette - Seifen - Anstrichmittel 58, 616-618.

123 FULLER, R. (1979):
Bacterial attachment to the epithelium of the alimentary tract.
ARC Research Review 5, 31-34.

124 GANDHI, D.N., P.A.A. KUMAR (1980):
Spray-dried acidophilus milk powder.
Indian Dairyman 32, 599-600,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 457.

125 GANDHI, D.N., V.K.N. NAMBUDRIPAD (1978):
Implantation von Lactobacillus acidophilus im Darm von Erwachsenen, die unter Magen-Darmstörungen leiden.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 1053.

126 GANDHI, D.N., V.K.N. NAMBUDRIPAD (1979):
An introduction to different acidophilus milk products and its concentrates.
Indian Dairyman 31, 813-818.

127 GANDHI, D.N., V.K.N. NAMBUDRIPAD (1979):
Studies on the preparation and antibacterial activities of acidophilus milk foods.
Proceedings of the First Indian Convention of Food Scientists and Technologists 9.4, 97,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 47.

128 GENSKE, R.P., A.L. BRANEN (1973):
Properties of antimicrobial substances with Streptococcus diacetylactis and Leuconostoc citrovorum.
Modern Dairy 52, 12-14.

129 GIESECKE, D. (1975):
D(-)-Milchsäure - Ein Stoffwechselproblem für Mensch und Tier?
in: BINNERT, W.T.: Physiologie der Verdauung, pp. 99-100, Veenen & Zonen, Wageningen.

130 GIESECKE, D. (1978):
D-Milchsäure belastet den Organismus.
Ärztliche Praxis 62, 1776-1777.

131 GIESECKE, D., A. FABRITIUS (1974):
Oxidation and excretion of D-lactic acid by rats.
Experientia 30, 1124-1125.

132 GIESECKE, D., A. FABRITIUS, P. VON WALLENBERG (1980):
D(-) lactic acid - a physiological isomer in the rat.
Experientia 35, 571.

133 GIESECKE, D., A. FABRITIUS, P. VON WALLENBERG (1981):
A quantitative study on the metabolism of D(-) lactic acid in the rat and the rabbit.
Comp. Biochem. Physiol. 69B, 85-89.

134 GIESECKE, D., M. STANGASSINGER (1977):
C14-Versuche über den Stoffwechsel von D(-)-Milchsäure.
Ernährungsumschau 24, 363-364.

135 GIESECKE, D., M. STANGASSINGER (1979):
Lactic acid metabolism.
Proceedings of the 5th International Symposium on Ruminant Physiology, Sept, 523-539.

136 GILLESPIE, H.B., I.R. DIMMICK (1951):
Acidophilus milk and food allergy.
Certified Milk 26, 6-8.

137 GILLILAND, S.E. (1979):
Beneficial interrelationships between certain microorganisms and humans: candidate microorganisms for use as dietary adjuncts.
Journal of Food Protection 42, 164-167.

138 GILLILAND, S.E., B.B. BRUCE, L.J. BUSH, T.E. STALEY (1979):
Effect of feeding Lactobacillus acidophilus on the intestinal and fecal flora of young dairy calves.
Journal of Dairy Science 62, 45 (Suppl. 1).

139 GILLILAND, S.E., B.B. BRUCE, L.J. BUSH, T.E. STALEY (1980):
Comparison of two strains of Lactobacillus acidophilus as dietary adjuncts for young calves.
Journal of Dairy Science 63, 964-972.

140 GILLILAND, S.E., H.S. KIM (1981):
Influence of consuming milk containing cells of Lactobacillus acidophilus on lactose malabsorption in humans.
Abstracts of the Annual Meeting of the American Society for Microbiology, 200.

141 GILLILAND, S.E., D.R. MARTIN (1980):
Inhibitory action of Lactobacillus bulgaricus toward psychotrophic bacteria from raw milk.
Miscell, Publ., Oklah. Agricul. Exp. Station 107, 45-49, ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 283.

142 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1968):
D-Leucine as an auto-inhibitor of lactic streptococci.
Journal of Dairy Science 51, 1573-1578.

143 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1972):
Interaction of food starter cultures and foodborne pathogens: Lactic streptococci versus staphylococci and salmonellae.
Journal of Milk and Food Technology 35, 307-310.

144 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1972):
Inhibition of staphylococci and salmonellae by lactic streptococci.
Journal of Dairy Science 55, 670.

145 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1974):
Antagonism of lactic streptococci toward Staphylococcus aureus in associative milk cultures.
Applied Microbiology 28, 1090-1093.

146 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1975):
Detection of Lactobacillus acidophilus in feces of humans, pigs and chickens.
Applied Microbiology 30, 541-545.

147 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1977):
Deconjugation of bile acids by intestinal lactobacilli.
Applied and Environmental Microbiology 33, 15-18.

148 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK (1977):
Antagonistic action of Lactobacillus acidophilus toward intestinal and foodborne pathogens in associative cultures.
Journal of Food Protection 40, 820-823.

149 GILLILAND, S.E., M.L. SPECK, G.F NAUYOK JR., F.G. GIESBRECHT (1978):
Influence of consuming nonfermented milk containing Lactobacillus acidophilus on fecal flora of healthy males.
Journal of Dairy science 61, 1-10.

150 GO, H.C. (1977):
Use of naturally occuring antimicrobials to preserve nonfermented refrigerated foods.
Dissertation Abstracts International B, 38, 2602-2603.

151 GOEL, M.C., D.C. KULSHRESTHA, E.H. MARTH (1971):
Fate of coliforms in yogurt, buttermilk, sour cream, and cottage cheese during refrigerated storage.
Journal of Milk and Food Technology 34, 54-58.

152 GOEPFERT, J.M., R. HICKS (1969):
Effect of volatile fatty acids on Salmonella typhimurium.
Journal of Bacteriology 97, 956-958.

153 GOLDIN, B., S.L. GORBACH (1977):
Alterations in fecal microflora enzymes related to diet, age, Lactobacillus supplements, and dimethylhydrazine.
Cancer 40, 2421-2426.

154 GOODENOUGH, E.R., D.H. KLEYN (1974):
Influence of microbial culture upon digestibility of lactose in yogurt.
Journal of Dairy Science 57, 582.

155 GOODENOUGH, E.R., D.H. KLEYN (1976):
Influence of viable yogurt microflora on digestion of lactose by the rat.
Journal of Dairy Science 59, 601-606.

156 GORDIN, S. (1980):
Milking animals and fermented milks of the Middle East and their contribution to man's welfare.
Journal of Dairy Science 63, 1031-1038.

157 GORDON, D., J. MACRAE, D.M. WHEATER (1957):
A Lactobacillus preparation for use with antibiotics.
Lancet Vol. 272, 899-901.

158 GREENBANK, G.R. (1954):
The xanthine oxidase content of dairy products and its inhibition by heat.
Journal of Dairy Science 37, 644.

159 GREENBANK, G.R., M.J. PALLANSCH (1962):
Inactivation and reactivation of xanthine oxidase in dairy products.
Journal of Dairy Science 45, 958-961.

160 GREENBANK, G.R., L.V. ROGERS, C.F. HUFNAGEL, M.B. MIDDLETON (1954):
The effect of xanthine oxidase on the properties of dairy products.
Journal of Dairy Science 37, 644.

161 GRINEVICH, A.G. (1977):
Antagonism of lactic streptococci and enterococci against dysentery bacteria.
Gosudarst. Univ. im. A.A. Zhadanova, 71-76,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 615.

162 GULKO, L., L. KRUGLOVA (1970):
Content of vitamins of the "B" complex in fermented milks.
XVIII. Internat. Dairy Congress, Australia, Bd. E/F, 689-693.

163 HAENEL, H. (1958):
Experimentielle Untersuchungen über die Zusammensetzung der Darmflora.
Zentralblatt Bakteriologie I, Orig. 170, 323-326.

164 HAENEL, H. (1963):
Zu Beziehungen zwischen Sauermilcherzeugnissen und der Darmbesiedlung.
Milchwissenschaft 18, 221-224.

165 HAENEL, H., I. EMANUILOFF, L. NATSCHEF, T. DAOV (1963):
Versuche über den Einfluß bulgarischer Sauermilch (Joghurt) auf die fäkale Mikroökologie gesunder Erwachsener.
Milchwissenschaft 18, 454-461.

166 HAHN, G., A. TOLLE, J. OTTE (1978):
Milch und Milchprodukte aus bakteriologisch-hygienischer Sicht - pathogene Mikroben.
Kieler Milchwirtschaftl. Forschungsberichte 30, 287-294.

167 HAINES, W.C. (1972):
Growth and production of enterotoxin by Staphylococcus aureus grown in association with selected lactic acid bacteria.
Dissertation Abstracts International B, 33, 2171.

168 HAINES, W.C., L.G. HARMON (1973):
Effect of selected acid bacteria on growth of Staphylococcus aureus and production of enterotoxin.
Applied Microbiology 25, 436-441.

169 HALDEN, W. (1973):
Biologischer Leberschutz durch Milch und Milchprodukte.
Deutsche Milchwirtschaft, Hildesheim 24, 1085-1087.

170 HALDEN, W. (1978):
Milch und Milchprodukte in der Ernährung.
Facultas Verlag, Wien.

171 HALE, O.M., G.L. NEWTON (1979):
Effects of a nonviable Lactobacillus species fermentation product on performance of pigs.
Journal of Animal Science 48, 770-775.

172 HAMDAN, I.Y. (1974):
Isolation and characterization of antimicrobial agent from Lactobacillus acidophilus.
Dissertation Abstracts International B, 34, 3939.

173 HAMDAN, I.Y., E.M. MIKOLAJCIK (1973):
Growth, viability, and antimicrobial activity of Lactobacillus acidophilus.
Journal of Dairy Science 56, 638.

174 HAMDAN, I.Y., E.M. MIKOLAJCIK (1974):
Acidolin: An antibiotic produced by Lactobacillus acidophilus.
Journal of Antibiotics 27, 631-636.

175 HANKIN, I.H., V. RAWLINGS (1978):
Diet and breast cancer: a review.
American Journal of Clinical Nutrition 31, 2005-2016.

176 HANSEN, R. (1978):
Dulce de Leche und andere Molkereiprodukte.
Nordeuropäische Molkerei-Zeitschrift 44, 185-188,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 383.

177 HARDING, F., J.L. MORRIS, P.J. COATES (1974):
Der Blei- und Kadmiumgehalt von Milch aus Industriegebieten in England und Wales.
XIX. Internat. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 631-632.

178 HARGROVE, R.E., J.A. ALFORD (1977):
Nutritional superiority of yogurt as compared to other fermented and nonfermented milks.
72. Jahresversammlung der American Dairy Science Association, 26. - 29. 6. 1977, 34.

179 HARGROVE, R.E., J.A. ALFORD (1978):
Growth rate and feed efficiency of rats fed yogurt and other fermented milks.
Journal of Dairy Science 61, 11-19.

180 HARGROVE, R.E., J.A. ALFORD (1978):
Wachstumsverhalten von Ratten nach Fütterung mit gesäuerter Milch.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 1053-1054.

181 HARGROVE, R.E., J.A. ALFORD (1980):
Growth response of weanling rats to heated, aged, fractionated, and chemically treated yogurts.
Journal of Dairy Science 63, 1065-1072.

182 HARPER, H.A., G. LÖFFLER, P.E. PETRIDES, L. WEISS (1975):
Physiologische Chemie.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York.

183 HARPER, W.J., H.E. RANDOLPH (1959):
Lactic acid content of cottage cheese.
Journal of Dairy Science 42, 909.

184 HATCH, R.C., R.O. THOMAS (1973):
Effect of adding Bacillus acidophilus to milk fed to baby calves.
Journal of Dairy Science 56, 682.

185 HAWLEY, H.B., P.A. SHEPHERD, D.M. WHEATER (1959):
Factors affecting the implantation of lactobacilli in the intestine.
Journal of Applied Bacteriology 22, 360-367.

186 HEESCHEN, W., A. BLÜTGEN, A. TOLLE (1974):
Nachweis, Vorkommen und lebensmittelhygienische Bedeutung chlorierter Insektizide in Milch und Milchprodukten.
Bundesanstalt für Milchforschung Kiel, Jahresbericht, 36-37.

187 HEPNER, G., R. FRIED, S.ST. JEOR, L. FUSETTI, R. MORIN (1979):
Hypocholesterolemic effect of yogurt and milk.
American Journal of Clinical Nutrition 32, 19-24.

188 HERRICK, J.B. (1972):
Therapeutic nutrition using Lactobacillus spp.
Veterinary Medicine/Small Animal Clinician 67, 1249.

189 HEUPKE, W. (1951):
Sauermilchprodukte und ihre therapeutische Anwendung.
Milchwissenschaft 6, 179-282.

190 HILL, I.R., R. KENWORTHY, P. PORTER (1970):
Studies of the effect of dietary lactobacilli on intestinal and urinary amines in pigs in relation to weaning and post-weaning diarrhea.
Research in Veterinary Science 11, 320-326.

191 HILL, I.R., R. KENWORTHY, P. PORTER (1970):
The effect of dietary lactobacilli on in-vitro catabolic activities of the small-intestinal microflora of newly weaned pigs.
Journal of Medical Microbiology 3, 593-605.

192 HILL, M.J., J.S. CROWTHER, B.S. DRASAR, G. HAWKSWORTH (1971):
Bacteria and aetiology of cancer of large bowel.
Lancet I, 95-100.

193 HILL, M.J., P. GODDARD, R.E.O. WILLIAMS (1971):
Gut bacteria and aetiology of cancer of the breast.
Lancet II, 472-473.

194 HILLER, E., H. SCHACH (1955):
Klinische und experimentelle Erfahrungen über die Möglichkeit der Beeinflussung einer pathologischen Zusammensetzung der Darmflora durch Joghurt-Stoffwechsel-Konzentrate.
Arzneimittel-Forschung 5, 592-599.

195 HIRSCH, A. (1951):
Various antibiotics from one strain of Streptococcus lactis.
Nature 167, 1031-1032.

196 HIRSCH, A., D.M. WHEATER (1951):
The production of antibiotics by streptococci.
Journal of Dairy Research 18, 193-197.

197 HOFFMANN, B., R. HAMBURGER, H. KARG (1975):
Natürliches Vorkommen von Progesteron in handelsüblichen Milchprodukten.
Zeitschrift für Lebensmittel-Untersuchung und -Forschung 158, 257-259,
ref. in Milchwissenschaft 31 (1976), 563.

198 HOFFMANN, H.U. (1959):
Klinische Erforschung mit einem antibiotikaresistenten Lactobacillus acidophilus Keime enthaltenen Präparat bei Säuglingsdyspepsien unter besonderer Berücksichtigung der antibiotischen Therapie.
Die Medizinische 7, 296,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

199 HOLTMEIER, H.J. (1971):
Milchprodukte im Zeitalter des Wohlstandes.
Milchwissenschaft 26, 74-79.

200 HOSONO, A., K. YASTUKI, F. TOKITA (1977):
Isolation and characterization of an inhibitory substance against E. coli produced by Lactobacillus acidophilus.
Milchwissenschaft 32, 727-730.

201 HOWARD, A.N., J. MARKS (1979):
Effect of milk products on serum-cholesterol.
Lancet II, 957.

202 HURST, A. (1972):
Interactions of food starter cultures and food-borne pathogens: The antagonism between Streptococcus lactis and spore-forming microbes.
Journal of Milk and Food Technology 35, 418-423.

203 HURT, H.D. (1972):
Heart disease - is diet a factor?
Journal of Milk and Food Technology 35, 340-348.

204 HUSSI, E., T. MIETTINEN, A. OLLUS, E. KOSTIAINEN et al. (1981):
Lack of serum cholesterol-lowering effect of skimmed milk and buttermilk under controlled conditions.
Atherosclerosis 39, 267-272.

205 IANDOLO, J.J., C.W. CLARK, L. BLUHM, Z.H. ORDAL (1965):
Repression of Staphylococcus aureus in associative culture.
Applied Microbiology 13, 646-649.

206 INTERNATIONAL DAIRY FEDERATION (1978):
Metal contaminations in milk and milk products.
International Dairy Federation, Bulletin, Document 105.

207 JADAPRESS (1972):
Auf Gesundheitsförderung gelenkte Ernährung in China.
Jadapress/Deutscher Pressedienst 22, vom 12. 9. 1972,
23 Kiel 14, Postfach 6232,
ref. in Milchwissenschaft 28 (1973), 34.

208 JAKOBSEN, P.E. (1978):
The nutritive value of dairy products.
Dairy Industries International 43, 7-16.

209 JARCHOVSKA, H., J. KOLAR, B. KATZER, F. PRIKRYL (1974):
Inhibition of Staphylococcus aureus by nisin.
Prumysl Potravin 25, 190-191,
ref. in Dairy Science Abstracts 36 (1974), 660.

210 JENSEN, H. (1974):
Biologische Effekte bei der Fütterung von Schweinen mit Lactobacillus acidophilus.
XIX. Intern. Milchw. Kongr., Bd.1 D, India., 630.

211 JENSEN, H. (1979):
Significance of some lactic acid bacteria for the intestinal flora of pigs and calves.
Statens Forsogsmejeri, Hillerod, Denmark, 49-54,
ref. in Dairy Science Abstracts 41 (1979), 583.

212 JEZESKI, J.J., S.R. TATINI, P. CARBONERO DE GARCIA et al. (1967):
Influence of Streptococcus lactis on growth and enterotoxin A production by Staphylococcus aureus in milk.
Bacteriological Proceedings 67, 12.

213 JUFFS, H.S., F.J. BABEL (1975):
Inhibition of psychrotrophic bacteria by lactic cultures in milk stored at low temperature.
Journal of Dairy Science 58, 1612-1619.

214 JUNG, M., E. HANSSEN (1974):
Über das Vorkommen von Aflatoxin M in Trockenmilcherzeugnissen.
Food and Cosmetics Toxicology 12, 131-138.

215 JUNGERMANN, K., H. MÖHLER (1980):
Biochemie
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York.

216 KAHN, H.A. (1970):
Change in serum cholesterol associated with changes in the United States civilian diet, 1909-1965.
American Journal of Clinical Nutrition 23, 879-882.

217 KALASCHJAN, A.T., A.T. MAGAKJAN (1975):
Über die Beziehung zwischen dem Vitamin-Synthetisierungsververmögen und der Säurebildungsaktivität von thermophilen Milchsäurebakterien.
Molotsch. Prom. (7), 18-19,
ref. in Milchwissenschaft 31 (1976), 307.

218 KANDLER, O. (1961):
Diskussionsbemerkungen zu Referaten über Sauermilchprodukte auf einer Vortragsveranstaltung der Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V., München, am 22. 6. 1961.
Milchwissenschaft 18 (1963), 234-235.

219 KÄSEVERORDNUNG (1976)
in der Bekanntmachung der Neufassung vom 19. Feb. 1976.

220 KAO, C.T., W.C. FRAZIER (1966):
Effect of lactic acid bacteria on growth of Staphylococcus aureus.
Applied Microbiology 14, 251-255.

221 KARLIN, R. (1966):
Sur la teneur en vitamines du groupe B du kefir et sur son enrichissement en vitamine B12 par l'adjonction du Propionibacterium shermanii.
Annales de la Nutrition et de l'Alimentation 20, 103-110.

222 KATRANDZHIEV, K. (1962):
Study of the effects of Lactobacillus bulgaricus and Streptococcus thermophilus on coliform infections.
Izv. vet. Khig. Inst. Zhivotn. Prod., Sofiya 2, 135-144,
ref. in Dairy Science Abstracts 25 (1963), 390.

223 KAY, H.W. (1974):
Neuere Erkenntnisse zur Ernährungsphysiologie der Milch und Milcherzeugnisse.
XIX. Internat. Dairy Congress, India, Bd. II, 419-427.

224 KEENAN, T.W. (1968):
Production of acetic acid and other volatile compounds by Leuconostoc citrovorum and Leuconostoc dextranicum.
Applied Microbiology 16, 1881-1885.

225 KEENAN, T.W. (1969):
Pesticide residues in dairy products.
Journal of Dairy Science 52, 1497.

226 KEOGH, B.P. (1978):
Microorganisms in dairy products - friends and foes.
Australian Journal of Dairy Technology 33, 41-45.

227 KERSHAW, G.F., J.R. LUSCOMBE, D.J.A. COLE (1966):
Lactic acid and sodium acrylate: Effect on growth rate and bacterial flora in the intestines of weaned pigs.
The Veterinary Record 79, 296.

228 KETZER, E. (1979):
Milch und Milchprodukte sind ernährungsphysiologisch wertvoll und vielseitig.
Deutsche Milchwirtschaft 30, 812-814.

229 KIELWEIN, G. (1976):
Leitfaden der Milchkunde und der Milchhygiene
Parey Verlag Berlin, Hamburg.

230 KIELWEIN, G., U. DAUN (1979):
Vorkommen und Bedeutung von D(-)-Milchsäure in fermentierten Milcherzeugnissen unter besonderer Berücksichtigung von Milcherzeugnissen auf Joghurtbasis.
Deutsche Molkerei-Zeitung 100, 290-293.

231 KIELWEIN, G., H. MELLING (1978):
Ein Beitrag zur Halbarkeit von Sauermilch, Joghurt und Sauermilchprodukten.
Deutsche Molkereizeitung 99, 1023-1025.

232 KIERMEIER, F. (1973):
Mykotoxine in Milch und Milchprodukten.
Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -Forschung 151, 237-240.

233 KILARA, A., K.M. SHAHANI (1974):
Beta-galactosidase activity of cultured and acidified dairy products.
Journal of Dairy Science 57, 592.

234 KILARA, A., K.M. SHAHANI (1976):
Lactase activity of cultured and acidified dairy products.
Journal of Dairy Science 59, 2031-2035.

235 KILARA, A., K.M. SHAHANI (1978):
Lactic fermentations of dairy foods and their biological significance.
Journal of Dairy Science 61, 1793-1800.

236 KISZA, J., S. ZIAJKA (1973):
Untersuchungen über die Vermehrung von Laktobazillus bifidus-Kulturen in Kuhmilch.
Milchwissenschaft 28, 696-699.

237 KLAENHAMMER, T.R. (1981):
Microbiological considerations in the selection and preparation of lactobacillus strains for use as dietary adjuncts.
Department of Food Science North Carolina State University Raleigh, North Carolina 27650.

238 DE KLERK, H.C., J.N. COETZEE (1961):
Antibiosis among lactobacilli.
Nature 192, 340-341.

239 DE KLERK, H.C., J.A. SMIT (1967):
Properties of Lactobacillus fermenti bacteriocin.
Journal of General Microbiology 48, 309-316.

240 KLUDAS, M. (1954):
Die Dysbakterie und ihre Bedeutung für die Klinik.
Medizinische Klinik 49, 2063-2064.

241 KLUPSCH, H.J. (1982):
L(+)- und D(-)-Milchsäure in Sauermilchprodukten.
Deutsche Milchwirtschaft 33, 268-272.

242 KOCHKOVA, Z., S. SPASOV (1979):
A new cultured milk product for infant feeding.
Khranitelna Prom. 28, 10-12,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 329.

243 KÖNEMANN, E. (1960):
Kriterien zur Wertbeurteilung von Joghurt im Vergleich zu Bioghurt als Heil- und Nahrungsmittel.
Die Molkerei-Zeitung. Welt der Milch 14, 1463-1464.

244 KOHLER, E.M., E.H. BOHL (1964):
Prophylaxis of diarrhea in newborn pigs.
Journal of the American Veterinary Medical Association 144, 1294-1297.

245 KON, S.K. (1972):
Milk and milk products in human nutrition, pp. 47-48, 56, 60, 73,
FAO Verlg., Rom.

246 KONDRATJEW, I.A., T.T. GRIZENKO, A.K. TARADIN, W.B. TSCHERNJEWA (1976):
Über das Überleben von Shigella sonnei während der Herstellung und Lagerung von gesäuerten Milchprodukten.
Molotsch. Prom (5), 15-18,
ref. in Milchwissenschaft 32 (1977), 38.

247 KORHONEN, H., S. ALI-YRKKÖ, H. AHOLA-LUTTILA, M. ANTILA (1978):
Die antagonistischen Eigenschaften der Laktobazillen gegen Clostridien aus Käse, Futtermitteln und Kot.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 577-578.

248 KORNYEVA, V.V. (1981):
Establishment of propionic acid bacteria in the intestine of infants given propioni-acidophilus-milk.
Pediat., Akush. i Ginekol. 1, 28-30,
ref. in Dairy Science Abstracts 44 (1982), 47.

249 KORNYEVA, V.V., T.K. NABUKHOTNYI, S.A. CHEREVKO et al. (1979):
Use of propioni-acidophilus-milk for treating intestinal dysbacteriosis in young infants with staphylococcal infection and sepsis.
Voprosy Pitaniya 5, 37-40,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 778-779.

250 KORZHAVIN, G.V., R.Z. VALIAKHMETOV, A.G. SHAMAEV (1978):
Koumiss therapy indications of patients with genitourinary kidney tuberculosis.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 91-93,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

251 KOSIKOWSKA, M. (1978):
Die biochemische Aktivität von Bifidobakterien.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 591-592.

252 KOSIKOWSKI, F. (1966):
Cheese and fermented milk foods, pp. 30-34, 400-407, published by the Author, New York.

253 KOZAK, W., J. BARDOWSKI, W.T. DOBRZANSKI (1978):
Lactostrepcins - acid bacteriocins produced by lactic streptococci.
Journal of Dairy Research 45, 247-257.

254 KOZAK, W., J. BARDOWSKI, W.T. DOBRZANSKI (1978):
Bacteriocine - Durch Milchsäurestreptokokken produzierte antibiotische Substanzen.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 573-574

255 KRUSCH, U. (1978):
Ernährungsphysiologische Gesichtspunkte der L(+)- und D(-)-Milchsäure.
Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte 30, 341-346.

256 KULSHRESTHA, D.C., E.H. MARTH (1970):
Inhibition of lactic streptococci and some pathogenic bacteria by certain milk-associated volatile compounds as measured by the disc assay.
Journal of Milk and Food Technology 33, 305-310.

257 KULSHRESTHA, D.C., E.H. MARTH (1972):
Inhibition of Staphylococcus aureus and Salmonella typhimurium by some volatile compounds associated with milk.
Journal of Dairy Science 55, 670.

258 KULSHRESTHA, D.C., E.H. MARTH (1974):
Inhibition of bacteria by some volatile and non-volatile compounds associated with milk. I. E. coli.
Journal of Milk and Food Technology 37, 510-516.

259 KULSHRESTHA, D.C., E.H. MARTH (1974):
Inhibition of bacteria by some volatile and non-volatile compounds associated with milk. II. Salmonella typhimurium.
Journal of Milk and Food Technology 37, 539-544.

260 KULSHRESTHA, D.C., E.H. MARTH (1974):
Inhibition of bacteria by some volatile and non-volatile compounds associated with milk. III. Staphylococcus aureus.
Journal of Milk and Food Technology 37, 545-550.

261 KUNATH, P., O. KANDLER (1980):
Der Gehalt an L(+)- und D(-)-Milchsäure in Joghurtprodukten.
Milchwissenschaft 35, 470-473.

262 KUNDRAT, W. (1955):
Neue Erkenntnisse und technische Fortschritte auf dem Gebiete der Joghurt- und Sauermilchgetränke-Herstellung.
Molkerei- und Käsereizeitung 6, 1556-1558.

263 KUNDRAT, W. (1963):
Bakteriologie der Sauermilcherzeugnisse.
Milchwissenschaft 18, 225-228.

264 KURAMSHINA, M.G. (1959):
The antibacterial properties of koumiss yeasts.
Berichte über die wissenschaftliche Biologie 134, 311.

265 KVASNIKOV, Y.I., V.I. SUDENKO (1967):
Antibiotic properties of Lactobacillus brevis.
Mikrobiol. Zh., Kyyiv 29, 146-149.

266 LACROSSE, R. (1981):
Regular consumption of cultured milk products maintains and improves health.
Lait et Nous 1, 10-13,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 735.

267 LANG, F., A. LANG (1973):
Cultured milk products.
Food Manufacture 48, 23-28.

268 LANG, F., A. LANG (1978):
Entwicklung von Spezial-Milcherzeugnissen und Desserts in der Tschechoslowakei.
The Milk Industry 80, 27-29,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 383.

269 McLAUGHLIN, M. (1980):
Lactose intolerance and yogurt.
Lancet I, 367-368.

270 LEMBKE, A. (1963):
Einfluß saurer Milcherzeugnisse auf die Darmflora.
Milchwissenschaft 18, 215.

271 LEMBKE, A. (1974):
Milchprodukte im Kreuzfeuer der Verbraucher - Ernährungsphysiologische Aspekte.
Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte 26, 159.

272 LEMBKE, A. (1976):
Stuhlflora oder Darmflora - Ein Beitrag zur Mikrobiologie der Verdauungsorgane.
Milchwissenschaft 31, 199-203.

273 LEMBKE, A., F. WASSERFALL (1961):
Joghurt oder Bioghurt?
Milchwissenschaft 16, 67-71.

274 LEMBKE, A., F. WASSERFALL (1970):
Über den gesundheitlichen Wert von Sauermilcherzeugnissen.
XVIII. Internat. Dairy Congress, Australia, Bd. E/F, 543-549.

275 LERCHE, M., G. REUTER (1962):
The presence of aerobic gram-positive rods of the genus Lactobacillus beijerinck in the intestine of adults.
Zentralblatt Bakteriologie, I Orig. 185, 446-481.

276 LIENHOP, E. (1956):
Die Kombination von Acidophilus- und Joghurt-Bakterien - ein neuer Weg der biologischen Therapie.
Hippokrates 27, 226-227.

277 LÖW, J. (1959):
Zur Behandlung von Darmstörungen in der kinderärztlichen Praxis mit Acidophilus Zyma.
Münchner Medizinische Wochenschrift 101, 762-764.

278 LOEW, W. (1978):
Milch und Milchprodukte in der Praxis der Betriebsverpflegung - ernährungsphysiologische Bedeutung und Einsatzmöglichkeiten.
Zentralblatt Arbeitsmedizin 28, 276-280.

279 LUNDER, T.L. (1972):
The determination of the configuration of lactic acid produced in milk.
Milchwissenschaft 27, 227-230.

280 MACBETH, W.A., E.H. KASS, W.V. McDERMOTT JR. (1965):
Treatment of hepatic encephalopathy by alteration of intestinal flora with Lactobacillus acidophilus.
Lancet I, 399-403.

281 MAINZER, I.H. (1957):
Von Metschnikoffs Joghurt-Theorie zum Bioghurt.
Milchwissenschaft 12, 220-225.

282 MAINZER, I.H. (1958):
Bioghurt, die neue Acidophilus-Taette-Sauermilch.
Molkerei- und Käsereizeitung, Hildesheim, 9, 668-670.

283 MAINZER, I.H. (1959):
Acidophilus-Taette-Sauermilch und ihre Bedeutung für die Diätetik.
Hippokrates 30, 226-227.

284 MAINZER, I.H. (1961):
Bioghurt ist eine Acidophilus-Taette-Sauermilch.
Milchwissenschaft 16, 72-74.

285 MAJCHRZAK, R., W. DUSZKIEWICZ (1974):
Über Versuche zur Bereicherung von Kefir mit Vitamin B12 unter Verwendung von Propionsäure-Bakterien.
Zeszyty Naukowe Akademii Rolniczej w Warszawie, Technologia Rolno-Spozywoza 9, 91-105,
ref. in Milchwissenschaft 30 (1975), 253.

286 MAKEEVA, G.K., N.A. KHLEBNIKOVA, A.I. LEVKOVA (1978):
Changes in clinical and X-ray indices of patients with chronic enterocolitis treated with koumiss made from reconstituted mares' milk.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 74-78,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

287 MALYOTH, G., J. SPANIER (1950):
Eine bifidusfördernde Säuglingsnahrung im klinischen Versuch.
Münchner Medizinische Wochenschrift 92, 607-614.

288 MANHEIM, T.D. (1951):
Anorectal complications of aureomycin, terramycin, and chloromycetin therapy.
N.Y. St. J. Med. 51, 2759,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

289 MANN, E.J. (1973):
Cottage Chesse.
Dairy Industries International 38, 122-123.

290 MANN, E.J. (1978):
Quarg and Tvorog.
Dairy Industries International 43, 36, 39, 42-43.

291 MANN, E.J. (1978):
Dairy foods in special dietary situations.
Dairy Industries International 43, 49-51.

292 MANN, E.J. (1979):
Kefir.
Dairy Industries International 44, 39-41.

293 MANN, G.V. (1977):
A factor in yogurt which lowers cholesteremia in man.
Atherosclerosis 26, 335-340.

294 MANN, G.V. (1977):
Hypocholesterolaemic effect of milk.
Lancet 2, 556.

295 MANN, G.V., A. SPOERRY (1974):
Studies of a surfactant and cholesteremia in the Masai.
American Journal of Clinical Nutrition 27, 464-469.

296 MANN, G.V., A. SPOERRY, M. GRAY, D. JARASHOW (1972):
Atherosclerosis in the Masai.
American Journal of Epidemiology 95, 26-37.

297 MARGET, W. (1957):
Ein biologischer Schutz gegen Schädigungen durch die orale antibiotische Therapie.
Klin. Wschr. 35, 198,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

298 MARTH, E.H. (1969):
Salmonellae and salmonellosis associated with milk and milk products.
Journal of Dairy Science 52, 283-315.

299 MARTH, E.H., R.V. HUSSONG (1962):
Effect of skimmilks cultured with different strains of Leuconostoc citrovorum on growth of some microorganisms associated with cottage cheese spoilage.
Journal of Dairy Science 45, 652-653.

300 MARTH, E.H., R.V. HUSSONG (1963):
Effect of skimmilks cultured with different strains of Leuconostoc citrovorum on growth of some bacteria and yeasts.
Journal of Dairy Science 46, 1033-1037.

301 MARTIN, D.R., S.E. GILLILAND (1980):
Inhibition of psychrotrophic bacteria in refrigerated milk by lactobacilli isolated from yogurt.
Journal of Food Protection 43, 675-678.

302 MASSEY, L.K. (1981):
Effect of milk and yogurt consumption on young adult human serum lipoproteins.
Federations Proceedings 40, 927,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 906.

303 MATHER, D.W., F.J. BABEL (1959):
Inhibition of certain types of bacterial spoilage in creamed cottage cheese by the use of a creaming mixture prepared with Streptococcus citrovorus.
Journal of Dairy Science 42, 1917-1926.

304 MATTHEY, E. (1973):
Die gesetzlichen Anforderungen für Sauermilchprodukte.
in: PUHAN, Z.: Sauermilchprodukte, pp. 95-97,
Broschüre vom Milchtechnischen Institut der ETH Zürich,
Eisgasse 8.

305 MAYER, J.B. (1965):
ohne Titel
Monatszeitschrift für Kinderheilkunde 114, 67-73,
zit. n. MÜHLENS, K. und H. STAMER (1969); (332).

306 McDONOUGH, F.E., R.E. HARGROVE, R.P. TITTSLER (1967):
The fate of salmonellae in the manufacture of cottage cheese.
Journal of Food Technology 30, 354-356.

307 McGILLIVRAY, W.A. (1974):
Milchfett und Erkrankungen der Herzkranzgefäße.
XIX. Intern. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 611-612.

308 MEHNERT, B. (1960):
Über das Verhalten des Laktobazillus acidophilus in Mischkulturen mit Milchstreptokokken.
Milchwissenschaft 15, 419-496.

309 MEHNERT, B. (1963):
Antwort auf die Diskussionsbemerkungen auf einer Vortragstagung der Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V., München, am 22. 6. 1961.
Milchwissenschaft 18, 238-239.

310 MEHNERT, B. (1963):
Probleme bei der Beurteilung von Sauermilcherzeugnissen.
Milchwissenschaft 18, 228-231.

311 MELLING, H. (1979):
Untersuchungen zum Vorkommen, zur Charakterisierung und zur Ursache des Fehlers "Übersäuerung" in fermentierten Milcherzeugnissen.
Inaugural-Dissertation Justus-Liebig-Universität, Giessen, ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 644.

312 MIDULLA, M., G. RUSSO, G. SABATINO (1976):
Bacteriostatic effect of biologically acidified milk on some salmonella strains.
Bollettino della Societa Italiana di Biologia Sperimentale 52, 1751-1757,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 512.

313 MIKOLAJCIK, E.M., I.Y. HAMDAN (1975):
Lactobacillus acidophilus.
Cultured Dairy Products Journal 10, 10-14, 16, 18, 20.

314 MIKOLAJCIK, E.M., I.W. KEARNEY, T. KRISTOFFERSEN (1973):
Fate of Bacillus cereus in cultured and direct acidified skimmilk and cheddar cheese.
Journal of Milk and Food Technology 36, 317-320.

315 MILLER, I., O. KANDLER (1964):
Untersuchungen über den Eiweißabbau in Sauermilchen.
I. Mitteilung: Die freien Aminosäuren in Joghurt, Bioghurt und Acidophilusmilch.
Medizin und Ernährung 5, 100-108.

316 MILLER, I., O. KANDLER (1967):
Untersuchungen über den Eiweißabbau in Sauermilchen.
II. Mitteilung: Die freien Aminosäuren in mesophilen Sauermilchen, Buttermilch, Kefir und Taette.
Medizin und Ernährung 8, 130-135.

317 MILLER, I., O. KANDLER (1967):
Eiweißabbau und Anreicherung freier Aminosäuren durch Milchsäurebakterien in Milch.
I. Die Veränderung der Stickstoff-Fraktionen.
Milchwissenschaft 22, 150-158.

318 MILLER, I., O. KANDLER (1967):
Eiweißabbau und Anreicherung freier Aminosäuren durch Milchsäurebakterien in Milch.
II. Die Anreicherung freier Aminosäuren durch Thermobakterien.
Milchwissenschaft 22, 469-479.

319 MILLER, I., O. KANDLER (1970):
Die freien Aminosäuren in Sauermilchen.
XVIII. Internat. Dairy Congress, Australia, Bd. E/F, 625-635.

320 MILLER, I., H. MARTIN, O. KANDLER (1964):
Das Aminosäurespektrum von Joghurt.
Milchwissenschaft 19, 18-25.

321 MINOR, T.E., E.H. MARTH (1970):
Growth of Staphylococcus aureus in acidified pasteurized milk.
Journal of Milk and Food Technology 33, 516-520.

322 MINOR, T.E., E.H. MARTH (1972):
Loss of viability by Staphylococcus aureus in acidified media.
Journal of Milk and Food Technology 35, 191-196.

323 MINOR, T.E., E.H. MARTH (1972):
Fate of Staphylococcus aureus in cultured buttermilk, sour cream, and yogurt during storage.
Journal of Milk and Food Technology 35, 302-305.

324 MITCHELL, I.De G., R. KENWORTHY (1976):
Investigations on a metabolite from Lactobacillus bulgaricus which neutralizes the effect of enterotoxin from E. coli pathogenic for pigs.
Journal of Applied Bacteriology 41, 163-174.

325 MITSUOKA, T., K. OHNO (1977):
Die Fäkalflora bei Menschen.
Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene I. Abt. Orig. A 238, 228-236,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 50.

326 MITTIC, S., I. OTENHAJMER (1978):
Wirkung natürlicher Hemmstoffe von Streptococcus diacetylactis auf pathogene Bakterien.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 581.

327 MÖHLER, K., O.L. MAYRHOFER, E. HALLERMAYER (1972):
Das Nitrosaminproblem aus der Sicht des Lebensmittelchemikers.
Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -forschung 150, 1-11.

328 MOHRMANN (1960):
Sauermilch und Darmflora.
Naturheilpraxis 13, 98.

329 MORILL, J.L., A.D. DAYTON, R. MICKELSEN (1974):
Sour colostrum, cultured Milk, and antibiotic for young calves.
Journal of Dairy Science 57, 643.

330 MORILL, J.L., A.D. DAYTON, R. MICKELSEN (1977):
Cultured milk and antibiotics for young calves.
Journal of Dairy Science 60, 1105-1109.

331 MOSCOSO, W., A.M. JOE, K.M. SHAHANI (1973):
Comparative B-complex vitamin content of cottage cheese made by culture and direct acidification methods.
Journal of Dairy Science 56, 626.

332 MÜHLENS, K., H. STAMER sen. (1969):
Zur Ergänzung der Joghurtflora durch Lactobacillus acidophilus und Lactobacillus bifidus.
Milchwissenschaft 24, 25-28.

333 MÜLLER-LIMMROTH, W. (1975):
Ernährungsphysiologische Bedeutung der Hauptnährstoffe - Milch und Molkereiprodukte - in der menschlichen Ernährung.
Deutsche Molkerei-Zeitung 96, 993-995.

334 MÜLLING, M., H. WAIZENHÖFER (1979):
Erfahrungen mit ferment- und milchsäurebakterienhaltigen Präparaten bei der Prophylaxe und Therapie des Kälberdurchfalls.
Berliner und Münchner Tierärztliche Wochenschrift 92, 234-235.

335 MURALIDHARA, K.S., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER, D.C. ENGLAND (1972):
Effect of feeding lactobacillus concentrates on coliform excretion and scouring in swine.
Journal of Dairy Science 55, 661.

336 MURALIDHARA, K.S., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER, D.C. ENGLAND (1973):
Colonization of E. coli and Lactobacillus in intestines of pigs.
Journal of Dairy Science 56, 635.

337 MURALIDHARA, K.S., G.G. SHEGGEBY, P.R. ELLIKER, D.C. ENGLAND, W.E. SANDINE (1977):
Effect of feeding lactobacilli on the coliform and Lactobacillus flora of intestinal tissue and feces from piglets.
Journal of Food Protection 40, 288-295.

338 MUTING, D., W. ESCHRICH, J.B. MAYER (1968):
The effect of Bacterium bifidum on intestinal bacterial flora and toxic protein metabolites in chronic liver disease.
American Journal of Proctology 19, 336-342.

339 MUTING, D., H. REIKOWSKI, W. ESCHRICH, CH. KLEIN, D. DONECKE (1969):
Normalizing effect of a milk preparation containing Lactobacillus bifidus of protein metabolism in cirrhosis of the liver.
German Medical Monthly 124, 387.

340 NACHEV, L., T. NICOWSKA, T. ANTONOVA (1971):
Über Milchsäurebakterien in bulgarischem Joghurt. IV. Mitteilung: Antimikrobielle Wirkung (Bulg.)
Bull. Inst. Microb. Sofia XXII, 61-67,
ref. in Milchwissenschaft 27 (1972), 391.

341 NAIR, C.R., G.V. MANN (1977):
A factor in milk which influences cholesteremia in rats.
Atherosclerosis 26, 363-367.

342 NATIONAL DAIRY COUNCIL, USA (1979):
Gut ecology and health implications.
Dairy Council Digest 50, 13-17,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 530.

343 NEDJALKOV, ST., ST. STOVJCEV, J. JOLOV (1967):
Gewinnung und Anwendung eines Präparates aus Lactobacillus acidophilus.
Vet. Sbir., Sofia 64, 13-14.

344 NELSON, W.E. (1959):
Textbook of pediatrics, pp. 655-658, 1306,
W.B. Saunders, Philadelphia,
zit. n. NIV, M. et al. (1963); (353).

345 NERI, A. (1973):
Bacteriostatic properties of some strains of lactobacilli.
Scienza dell´ Alimentazione 19, 137-141,
ref. in Dairy Science Abstracts 36 (1974), 180.

346 NEUMANN-KLEINPAUL, A. (1972):
Erhebungen über den Aflatoxin M1-Gehalt in Trockenmilchprodukten.
Inaugural-Dissertation der Ludwig-Maximilians-Universität, München.

347 NIEDERAUER, T. (1978):
Cottage Cheese: Herstellung und Eigenschaften.
Ernährungsumschau 25, 243.

348 NIKOLOV, N.M., M. KOZAREVA, R. ENIKOVA, D. BOTSOV (1978):
Survival of Lactobacillus bulgaricus in the intestinal tract.
Izv., Nauchnoizsled. Inst. po Mlech. Promish. 8, 69-84,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 41.

349 NIKOLOV, N.M., T.KH. VITANOV, L. BOIDASHEVA, S. SPASOV (1974):
Effect of freeze-drying on antibacterial properties of yogurt.
Tsentralna Lab. pri DSO Serdika, Sofia, Bulg., 87-90,
ref. in Dairy Science Abstracts 36 (1974), 244.

350 NIKONOROW, M., H. PIEKACZ (1978):
Eine hygienische Beurteilung von Lebensmitteln in Hinsicht auf die Kontamination mit gesundheitsschädlichen Metallen.
Roczn. Panstwow. Zakl. Hig. 29, 611-626,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 435.

351 NILSSON, R., G. NILSSON (1958):
Studies concerning Swedish ropy milk.
Archiv für Mikrobiologie 31, 191-197.

352 NISSLE, A. (1953):
Über die Bedeutung der Dysbakterie des Kolons für die Pathogenese des Krebses.
Münchner Medizinische Wochenschrift 95, 317-319.

353 NIV, M., W. LEVY, N.M. GREENSTEIN (1963):
Yogurt in the treatment of infantile diarrhea.
Clinical Pediatrics 2, 407-411.

354 ÖZEK, Ö. (1954):
Über die Wirkung des Joghurts auf Bakterien.
Bligi Basim ve yayinevi, Istanbul, 12-17,
ref. in Milchwissenschaft 11 (1956), 71.

355 OHLY, G. (1957):
Die Gesunderhaltung der Darmflora.
Naturheilpraxis 10, 208.

356 OKONKWO, P., J.E. KINSELLA (1969):
Orotic acid in yogurt.
Journal of Dairy Science 52, 1861.

357 OTTE, J., G. SUHREN, W. HEESCHEN, A. TOLLE (1979):
Zur Mikroflora von Molkerei-Desserts und Schlagsahne.
Milchwissenschaft 34, 463-466.

358 OTTE, J., G. SUHREN, W. HEESCHEN, A. TOLLE (1979):
Zur Mikroflora von Buttermilch, Saurer Sahne und Speisequark.
Milchwissenschaft 34, 669-671.

359 PAKHLEVANYAN, M.SH., L.A. ERZINKYAN (1969):
Biosynthesis of pantothenic acid, biotin, pyridoxine, and
vitamin B12 by Matsun streptococci.
Vop. Mikrobiol., Akad. Nauk. arm. SSR 4, 61-66,
ref. in Dairy Science Abstracts 34 (1972), 827.

360 PARK, H.S., E.H. MARTH (1972):
Behavior of Salmonella typhimurium in skimmilk during
fermentation by lactic acid bacteria.
Journal of Milk and Food Technology 35, 482-488.

361 PARK, H.S., E.H. MARTH (1972):
Survival of Salmonella typhimurium in refrigerated cultured
milks.
Journal of Milk and Food Technology 35, 489-495.

362 PAUL, D., L.CL. HOSKINS (1972):
Effect of oral Lactobacillus feedings on fecal Lactobacillus
counts.
American Journal of Clinical Nutrition 25, 763-765.

363 PAYENS, W., E.J.M. RETHANS, H. DE WAARD (1976):
Einfluß des Konsums einer großen Menge von Joghurt oder Milch
auf den Serumcholesterolgehalt.
Milchwissenschaft 30, 525-530.

364 PECH, Z., H. HRABOVA (1974):
Zur Verwendung von Lactobacillus bifidus für die Herstellung von Trockenprodukten zur Ernährung von Kindern und Kleinkindern.
XIX. Internat. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 620-621.

365 PENE, P., J. LINHARD, J.-C. BERNOU (1966):
L'Association colibacilles - lactobacilles dans le traitement des diarrhees de l'adulte, de l'enfant et nourisson.
La Semaine des Hopitaux de Paris 42, 241-244.

366 PETUELY, F. (1961):
Diskussionsbemerkungen zu Referaten über Sauermilchprodukte auf einer Vortragsveranstaltung der Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V., München, am 22. 6. 1961.
Milchwissenschaft 18 (1963), 236-237.

367 PINHEIRO, A.J.R., B.J. LISKA, C.E. PARMELEE (1968):
Properties of substances inhibitory to Pseudomonas fragi produced by Streptococcus citrovorus and Streptococcus diacetylactis.
Journal of Dairy Science 51, 183-187.

368 PINHEIRO, A.J.R., B.J. LISKA, C.E. PARMELEE (1968):
Inhibitory effect of selected organic chemicals on Pseudomonas fragi.
Journal of Dairy Science 51, 223-224.

369 PODESTA, A., G. BERTOLDINI (1967):
Relationship between fatty acid contents and microflora of milk.
Boll. Ist. sieroter. milan. 46, 548-553,
ref. in Dairy Science Abstracts 30 (1968), 491.

370 PÖTZEL, E. (1955):
Der gesundheitliche Wert von Joghurt und Acidophilusmilch.
Die Molkerei-Zeitung. Welt der Milch 9, 401.

371 POLONSKAYA, M.S. (1952):
Antibiotic substances produced by Lactobacillus acidophilus.
Mikrobiologiya 21, 303-310,
ref. in Dairy Science Abstracts 15 (1953), 562-563.

372 POLONSKAYA, M.S., V.V. LEONOVICH, M.P. BIBERDIEVA (1953):
Concentrate of bacteriostatic substances produced by acidophilic bacteria.
Dokl. vses. Akad. Nauk 8, 21-25,
ref. in Dairy Science Abstracts 16 (1954), 216-217.

373 POLZHOFER, K. (1977):
Aflatoxinbestimmung in Milch und Milchprodukten.
Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und -forschung 163, 175-177.

374 POMERANZ, Y. (1964):
Lactase (Beta-D-Galactosidase) I. Occurence and properties.
Food Technology 18, 88-93.

375 PORTIS, M.M., W.R. ALBUS (1931):
A clinical and laboratory study of the therapeutic value of Lactobacillus acidophilus.
Amer. J. Surg. 12, 85,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

376 POTASCHNIK, L., D. SKLAN, B. ROSEN, S. GORDIN (1972):
Coliforms and keeping quality of a Streptococcus lactis based cultured milk product.
Journal of Milk and Food Technology 35, 651-654.

377 POULSEN, P.R. (1970):
"Ymer", ein eiweißangereichertes dänisches Sauermilcherzeugnis.
XVIII. Internat. Dairy Congress, Australia, Bd. 1D, 412.

378 PREMI, L., V. BOTTAZZI (1972):
Hydrogen peroxide formation and hydrogen peroxide-splitting activity in the lactic acid bacteria.
Milchwissenschaft 27, 762-765.

379 PREMI, L., V. BOTTAZZI (1974):
Zur Verwendung von Laktobazillen bei der Bekämpfung von Magen-Darm-Störungen der Schweine.
XIX. International Dairy Congress, Indien, Kurze Mitteilungen Bd. I D, 97-98.

380 PREMI, L., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1972):
Lactose-hydrolysing enzymes of Lactobacillus species.
Applied Microbiology 24, 51-57.

381 PRICE, R.J., J.S. LEE (1970):
Inhibition of Pseudomonas species by hydrogen peroxide producing lactobacilli.
Journal of Milk and Food Technology 33, 13.

382 PROKOP, L. (1973):
Milch und Milchprodukte aus ärztlicher Sicht.
Milchwirtschaftliche Berichte, Wolfpassing und Rotholz 34, 77-81.

383 PUHAN, Z. (1973):
Sauermilchprodukte.
Milchtechnisches Institut der ETH Zürich, CH 8804 Zürich, Eisgasse 8.

384 PUHAN, Z., O. FLÜELER, M. BANHEGYI (1974):
Die Zusammensetzung der Milchsäurebakterienflora und die Konfiguration der Milchsäure in industriell hergestelltem Joghurt in der Schweiz.
XIX. International Dairy Congress, Indien, Band I D, 490-491.

385 PUHAN, Z., O. FLÜELER, B. BLANC (1973):
Mikrobiologischer Zustand, sowie Menge und Konfiguration der Milchsäure des industriell hergestellten Joghurts in der Schweiz.
Schweizerische Milchwirtschaftliche Forschung 2, 37-45.

386 PULUSANI, S.R., D.R. RAO, G.R. SUNKI (1979):
Antimicrobial activity of lactic cultures : partial purification and characterization of antimicrobial compounds produced by Streptococcus thermophilus.
Journal of Food Science 44, 575-578.

387 PURCHASE, I.F.H., M. STEYN, R. RINSMA, T.C. TUSTIN (1972):
Reduction of the Aflatoxin M content of milk by processing.
Food and Cosmetics Toxicology 10, 383-387.

388 RADICH, R., W.E. SANDINE, P.R. ELLIKER (1969):
Inhibition of Staphylococcus aureus by Streptococcus diacetylactis in milk and cream filling.
Journal of Dairy Science 52, 880.

389 RAFFLE, E.J. (1956):
Yogurt in gastro-enteritis of infancy.
Lancet Vol. 271, 1106-1107.

390 RAFSKY, H.A., J.C. RAFSKY (1955):
Clinical and bacteriological studies of a new Lactobacillus acidophilus concentrate in functional gastrointestinal disturbances.
American Journal of Gastroenterology 24, 87-92.

391 RAO, M.V.R., S.M. DUTTA (1978):
Lactase activity of microorganisms.
Folia Microbiologica 23, 210-215.

392 RASIC, J., T. STOJSAVLJEVIC, R. CURCIC (1971):
A Study on the amino acids of yogurt. II. Amino acids contents and biological value of the proteins of different kinds of yogurt.
Milchwissenschaft 26, 219-224.

393 RASIC, J., T. STOJSAVLJEVIC, R. CURCIC, B. OBRADOVIC (1971):
A Study on the amino acids of yogurt. III. Amino acids contents and biological value of the proteins of yogurt made from goat's milk.
Milchwissenschaft 26, 496-499.

394 REDDY, G.V., K.M. SHAHANI (1971):
Isolation of an antibiotic from Lactobacillus bulgaricus.
Journal of Dairy Science 54, 748.

395 REDDY, G.V., K.M. SHAHANI, M.R. BANERJEE (1973):
Inhibitory effect of yogurt on Ehrlich-ascites tumor cell proliferation.
Journal of the National Cancer Institute 50, 815-817.

396 REDDY, G.V., K.M. SHAHANI, S.M. KULKARNI (1976):
B-complex vitamins in cultured and acidified yogurt.
Journal of Dairy Science 59, 191-195.

397 REDMOND, H.E., R.W. MOORE (1965):
Biologic effect of introducing Lactobacillus acidophilus into a large swine herd experiencing enteritis.
SWest. Vet. 18, 287-288,
ref. in Dairy Science Abstracts 28 (1966), 422.

398 REIF, G.D., K.M. SHAHANI, J.R. VAKIL, L.K. CROWE (1976):
Factors affecting B-complex vitamin content of cottage cheese.
Journal of Dairy Science 59, 410-415.

399 RENNER, E. (1974):
Milch und Milchprodukte in der Ernährung des Menschen.
Volkswirtschaftlicher Verlag GmbH, Kempten.

400 RENNER, E., L. PROKOP (1977):
Ergebnisse des Ärztekongresses am 14./15. 10. 1977 in Bad Rothenfelse.
Deutsche Milchwirtschaft 28, 1559-1560.

401 RETTGER, L.F., M.N. LEVY, L. WEINSTEIN, J.E. WEISS (1935):
Lactobacillus acidophilus and its therapeutic application.
New Haven, Yale University Press,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

402 REUTER, G. (1963):
Zur Beeinflußbarkeit der Darmflora des Menschen im Säuglings- und Erwachsenenalter durch die Nahrung, insbesondere durch ihren Gehalt an Laktobazillen.
Ernährungsumschau 10, 224-225.

403 REUTER, G. (1972):
Untersuchungen zur antagonistischen Wirkung der Milchsäurebakterien auf andere Keimgruppen der Lebensmittelflora.
Zentralblatt für Veterinärmedizin B. 19, 320-334.

403a REUTER, G. (1974):
Diskussionsbeitrag bei der 16. Arbeitstagung des Arbeits-" gebietes Lebensmittelhygiene der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft vom 24.9. bis 27.9.1974 in Garmisch-Partenkirchen
in:
Bericht über die 16. Arbeitstagung "Lebensmittelhygiene" des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft vom 24.-27.9.1974 in Garmisch-Partenkirchen.
Fleischwirtschaft 55 (1975), 73.

404 RICHARDSON, G.H., M.A. DIVATIA (1973):
Lactic culture inocula required to inhibit staphylococci in sterile milk.
Journal of Dairy Science 56, 706-709.

405 RICHTER, C.P., J.R. DUKE (1970):
Cataracts produced in rats by yogurt.
Science 168, 1372-1374.

406 RITTER, P. (1972):
Die Bedeutung und Wichtigkeit der lebenden Milchsäurebakterien im Joghurt.
Schweizerische Milchzeitung 98, 289.

407 ROBINSON, E.L., W.L. THOMPSON (1952):
Effect on weight gain of the addition of Lactobacillus acidophilus to the formula of newborn infants.
Journal of Pediatrics 41, 395-398.

408 ROCCHIETTA, M. (1974):
Intestinal microflora of infants fed Lactobacillus bulgaricus and Streptococcus thermophilus.
Industria del Latte 10, 39-40,
ref. in Dairy Science Abstracts 37 (1975), 778.

409 ROCZNIAK, B., M. BIELECKA, Z. DREWEK (1978):
Veränderungen des Vitamin B12- und Folsäuregehaltes während der Tvorog-Herstellung.
XX. Internat. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 820.

410 ROCZNIAKOWA, B., D. KORNACKA, M. BIELECKA (1974):
Die stimulierende Wirkung der Mikroflora von Kefirkörnern auf die biochemische Aktivität von Propionsäurebakterien.
XIX. Intern. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 421-422.

411 RÖSLI, M., B. MAREK (1977):
Rückstände von Styrol-Monomer in Polystyrol und in Milchprodukten?
Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene 68, 440,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 468.

412 ROLLE, M., A. MAYR (1978):
Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre.
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

413 ROSELL, J.M. (1956):
Joghurt und Acidophilus-Milch.
Milchwissenschaft 11, 430-433.

414 ROSELL, J.M. (1960):
Erfahrungen mit Bioghurt in Spanien.
Molkerei- und Käsereizeitung, Hildesheim, 11, 264-265.

415 ROSELL, J.M. (1963):
Gedanken von Prof. Rosell zu dem Problem Joghurt - Acidophilus-Milch im Jahre 1956.
Milchwissenschaft 18, 214-215.

416 ROSENSWEIG, N.S. (1969):
Adult human milk intolerance and intestinal lactase deficiency. A review.
Journal of Dairy Science 52, 585-587.

417 ROSENTHAL, I., B.J. JUVEN, S. GORDIN, N. JUBRAN (1980):
Characteristics of concentrated yogurt (Labneh) produced in Israel.
Journal of Dairy Science 63, 1826-1828.

418 ROSI, J., J. ROSSI (1978):
Kefir microorganisms: lactic acid bacteria.
Scienza e Tecnica Lattiero-Casearia 29, 291-305,
ref. in Dairy Science Abstracts 41 (1979), 443.

419 ROSSOUW, J.E., E.M. BURGER, P. VYVER et al. (1981):
The effect of skimmilk, yogurt, and full cream milk on human serum lipids.
American Journal of Clinical Nutrition 34, 351-356,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 735.

[illegible]
Stimulation of the inhibitory factors of yogurt.
Journal of Dairy Science 52, 1873-1879.

[illegible]
Behavior of lactobacillus species and Vellon species in skim-milk during fermentation by lactic acid bacteria.
[illegible]

KOSIKOWSKI, S.V., J.P. DIMAKIS (1977):
Serum antibodies to bovine milk xanthine oxidase and dairy food consumption in relation to cardiovascular risk factors in humans.
[illegible]

[illegible]
Diät und Herzkrankheiten: Ist Vollfett für Sündenbock?
[illegible]

SUENE, J.E. (1956):
[illegible]
Nature 178, 81.

SUKUMAR, S.S., A. GHUNAR (1978):
Effects of bile acids on lactic acid bacteria of yogurt.
Milchw. 5, 283-285.
Ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 250.

SUNDIN, E.S. (1979):
Roles of acidophilus in the intestinal tract.
Journal of Food Protection 42, 259-262.

[illegible]
[illegible]
Journal of Dairy Science 52, 980.

SUNDIN, E.S., G.S. WURALIDHARA, P.R. SLUIKER, D.C. ENGLAND
[illegible]
Lactic acid bacteria in food and health: A review with [illegible] as well as [illegible] and lactobacillus.
Journal of Milk and Food Technology 35, 631-702.

SYNAJDR, V. (1978):
Zur Umsetzung der Gallensäuren durch Milchsäurebakterien.
Die Nahrung, Heft 6, 613-619.

430 SCHIEMANN, D.A. (1978):
Association of Yersinia enterocolitica with the manufacture of cheese and occurence in pasteurized milk.
Applied and Environmental Microbiology 36, 274-277,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 693.

431 SCHILOWSKAJA, T.J., N.A. BASTRYKINA (1978):
Über die Anwendung von Acidophilus-Molke zur Prophylaxe und Behandlung von Magen- und Darmkrankheiten bei jungen Tieren.
Molotsch. Prom. (2), 30-31,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 574.

432 SCHLEGEL, H.G. (1981):
Allgemeine Mikrobiologie.
Thieme Verlag Stuttgart, New York.

433 SCHMIDT-BURBACH, A. (1956):
Über die Bedeutung der Sauermilch für die Darm-Symbiose.
Milchwissenschaft 11, 61-63.

434 SCHMIDT-BURBACH, A. (1959):
Sauermilch in der Ernährung und Diätetik.
Deutsche Therapiewoche 9, 589-591.

435 SCHMIDT-BURBACH, A. (1962):
Über die Diätetik der Sauermilch.
Medizin und Ernährung 3, 209-211.

436 SCHMIDT-BURBACH, A. (1963):
Zur ernährungsbiologischen Beurteilung der Sauermilch.
Milchwissenschaft 18, 232-233.

437 SCHMIDT-BURBACH, A. (1963):
Entgegnung zu Diskussionsbemerkungen auf einer Vortragsveranstaltung der Gesellschaft für Ernährungsbiologie e.V. München, am 22. 6. 1961.
Milchwissenschaft 18, 239-240.

438 SCHMIDT, B., G. HANNEMANN (1959):
Untersuchungen über die wachstumshemmende Wirkung verschiedener Sauermilcharten auf Salmonellen und Escherichien in vitro.
Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten 145, 499-509.

439 SCHNEEGANS, E., A. HAARSCHER, A. LUTZ, J. SCHMITTBUHL (1965):
Essai d'implantation du bacille Bifidus chez le nourisson sain et chez le porteur d'Escherichia coli pathogenes.
Archs. fr. Pediatrie 22, 1005-1008.

440 SCHREIER, K., I. ECKERT (1977):
Ernährung und Umwelt - Eine Bestandsaufnahme.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

441 SCHULZ, M.E., E. VOSS (1965):
Das große Molkerei-Lexikon.
Vokswirtschaftlicher Verlag GmbH, Kempten.

442 SCHWAB, C.G., J.J. MOORE, P.M. HOYT, J.L. PRENTICE (1980):
Performance and fecal flora of calves fed a nonviable Lactobacillus bulgaricus fermentation product.
Journal of Dairy Science 63, 1412-1423.

443 SEELIGER, H. (1960):
Kann Joghurt die normale Darmflora schädigen?
Deutsche Medizinische Wochenschrift 85, 1110.

444 SENECA, H., E. HENDERSON, A. COLLINS (1950):
Bactericidal properties of yogurt.
Am. Practit. Dig. Treat. 1, ohne Seitenangabe,
ref. in Milchwissenschaft 8 (1953), 105.

445 SHAHANI, K.M. (1958):
Inhibitory effect of nisin upon various organisms.
Journal of Dairy Science 41, 706.

446 SHAHANI, K.M., A.D. AYEBO (1980):
Role of dietary lactobacilli in gastrointestinal microecology.
American Journal of Clinical Nutrition 33, 2448-2457.

447 SHAHANI, K.M., R.C. CHANDAN (1979):
Nutritional and healthful aspects of cultured and culture-containing dairy foods.
Journal of Dairy Science 62, 1685-1694.

448 SHAHANI, K.M., J.L. HATHAWAY, P.L. KELLY (1962):
B-complex vitamin content of cheese. II. Niacin, pantothenic acid, pyridoxine, biotin, and folic acid.
Journal of Dairy Science 55, 833-841.

449 SHAHANI, K.M., G.V. REDDY, A.M. JOE (1974):
Nährwert und therapeutische Eigenschaften von Milchprodukten.
XIX. Intern. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 619-620.

450 SHAHANI, K.M., J.R. VAKIL, A. KILARA (1976):
Natural antibiotic activity of Lactobacillus acidophilus and bulgaricus. I. Cultural conditions for the production of antibiosis.
Cultured Dairy Products Journal 11, 14-17.

451 SHAHANI, K.M., J.R. VAKIL, A. KILARA (1977):
Natural antibiotic activity of Lactobacillus acidophilus and bulgaricus. II. Isolation of acidophilin from Lactobacillus acidophilus.
Cultured Dairy Products Journal 12, 8-11.

452 SHAMAEV, A.G., I.M. NEZHIGAI, N.I. SADYKOVA et al. (1978):
Tolerance of antibacterial preparations against the background of koumiss therapy as judged by data from the "Shafranovo" health resort.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 78-83,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

453 SINGH, J., A. KHANNA, H. CHANDER (1979):
Antibacterial activity of yogurt starter in cow and buffalo milk.
Journal of Food Protection 42, 664-665.

454 SINGH, J., H. LAXMINARAYANA (1973):
Antibacterial activity of lactobacilli.
Indian J. of Dairy Science 26, 135-136,
ref. in Dairy Science Abstracts 36 (1974), 531.

455 SINHA, D.K. (1979):
Development of unfermented acidophilus milk and its properties.
Ph. D. Thesis, University of Nebraska-Lincoln,
zit. n. AYEBO, D. und K.M. SHAHANI (1980); (18).

456 SINHA, D.K., R. DAM, K.M. SHAHANI (1979):
Evaluation of the properties of a nonfermented acidophilus milk.
Journal of Dairy Science 62, 52-53 (Suppl. 1).

457 SKELTON, W.R., L.G. HARMON (1964):
Growth rate of coliform organisms in cottage cheese and reconstituted nonfat dry milk.
Journal of Milk and Food Technology 27, 197-201.

458 SKLAN, D., B. ROSEN, P. KELLER, S. GORDIN (1974):
Fate of coliform bacteria in buttermilk.
Journal of Milk and Food Technology 37, 99-100.

459 SKORODUMOVA, A.M. (1956):
Antibiotic properties of "medicinal" sour milk products.
Vop. Pitan. 15, 32-36,
ref. in Dairy Science Abstracts 18 (1956), 499.

460 SKORODUMOVA, A. (1956):
Acidophilus-yeast milk in the treatment of tuberculosis.
Molotsch. Prom. 17, 27-28,
ref. in Dairy Science Abstracts 18 (1956), 664.

461 SMITH, R.P. (1924):
The implantation or enrichement of Bacillus acidophilus and other organisms in the intestine.
Brit. Med. J. II, 948,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

462 SOBKOWA, Y.S., J. BOGDANOWA, I.I. KOTSCHERGINA (1978):
Über neue Sauermilchprodukte.
Molotsch. Prom. (4), 16-17,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 712.

463 SOLOV´EVA, V.P. (1978):
Bile microflora and its sensitivity to antibiotics and koumiss in patients with chronic cholecystitis.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 65-70,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 617.

464 SOLOV´EVA, E.P., SH.Z. ZAGIDULLIN, N.KH. KUDOYAROVA et al. (1978):
Character of sputum microflora and its sensitivity to antibiotics and koumiss in patients with non-specific chronic lung diseases.
Vop. kum. i kum. Bashkirii, 57-64,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 617.

465 SORRELLS, K.M., M.L. SPECK (1970):
Inhibition of Salmonella gallinarum by culture filtrates of Leuconostoc citrovorum.
Journal of Dairy Science 53, 239-241.

466 SOTTO ESCOBAR, A., C. CASTANEDA GUILLOT (1974):
Yogurt and cheeses in the treatment of patients with lactose malabsorption.
Revista Cubana de Medicina 13, 367-373,
ref. in Milchwissenschaft 32 (1977), 488.

467 SPECK, M.L. (1972):
Control of food-born pathogens by starter cultures.
Journal of Dairy Science 55, 1019-1022.

468 SPECK, M.L. (1972):
Interactions of food starter cultures and foodborne pathogenes: An introductory statement.
Journal of Milk and Food Technology 35, 306.

469 SPECK, M.L. (1975):
Laktobazillen in der menschlichen Ernährung.
Die Molkerei-Zeitung. Welt der Milch 29, 1087-1090.

470 SPECK, M.L. (1976):
Interactions among lactobacilli and man.
Journal of Dairy Science 59, 338-343.

471 SPECK, M.L. (1977):
Heated yogurt - is it still yogurt?
Journal of Food Protection 40, 863-865.

472 SPECK, M.L. (1980):
Preparation of lactobacilli for dietary uses.
Journal of Food Protection 43, 65-67.

473 SPILLMANN, H. (1976):
Antimikrobielle Aktivität thermophiler Laktobazillen.
Schweizerische Milchwirtschaftliche Forschung 5, 77-83.

474 SPILLMANN, H., Z. PUHAN, M. BANHEGYI (1978):
Antimikrobielle Aktivität thermophiler Laktobazillen.
Milchwissenschaft 33, 148-153.

475 STAMER, J.R. (1979):
The lactic acid bacteria, microbes of diversity.
Food Technology 33, 60-65.

476 STARK, C.N., R. GORDON, J.C. MAUER, L.R. CURTIS,
J.R. SCHUBERT (1934):
Studies on acidophilus milk.
Amer. J. publ. Hlth. 24, 470,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

477 STEFFEN, C., B. NICK, B. BLANC (1974):
Konfiguration der Milchsäure verschiedener Milchsäurebakterienstämme in Abhängigkeit fabrikationstechnischer Bedingungen.
XIX. Intern. Dairy Congress, India, Bd. 1 D, 441-442.

478 STEYN, D.G. (1969):
Yogurt as a food and in the prevention and treatment of disease.
Vitalstoffe Zivilisationskrankheiten 14, 66-69 und 123-124.

479 STURM, W. (1957):
Referat über das Nisin.
Deutsche Molkerei-Zeitung, Kempten, 78, 1094-1095.

480 SUBRAMANIAN, C.S., E.H. MARTH (1968):
Growth of Salmonella typhimurium in acidified milks.
Journal of Dairy Science 51, 934.

481 SUBRAMANIAN, C.S., E.H. MARTH (1968):
Multiplication of Salmonella typhimurium in skimmilk with and without added hydrochloric, lactic, and citric acids.
Journal of Milk and Food Technology 31, 323-326.

482 SÜSS, K. (1977):
Heil- und Schadwirkungen von Milch und Milchprodukten.
Diss. med. vet. München.

483 SUKHOVA, T.S., L.N. IVANOVA et al. (1978):
Untersuchungen zur antibiotischen Aktivität von Acidophilus-Produkten zur Kinderernährung.
XX. Intern. Dairy Congress, Paris, Kurzmitteilungen, 1051-1052.

484 SVOBODA, H. (1969):
Beobachtungen bei Verabreichung von Stutenmilch.
Prax. Pneumol. 23, 261.
zit. n. SÜSS, K. (1977); (482).

485 TAGG, J.R., A.S. DAJANI, L.W. WANNAMAKER (1976):
Bacteriocins of gram-positive bacteria.
Bacteriological Reviews 40, 722-756.

486 TAMIME, A.Y., R.K. ROBINSON (1978):
Some aspects of the production of a concentrated yogurt (Labneh) popular in the Middle East.
Milchwissenschaft 33, 209-212.

487 TASHEV, T., I. DIMOV, ZH. STOYANOVA et al. (1973):
Clinical and microecological changes in patients with intestinal dysbiosis after administration of yogurt prepared according to a new technology.
Izv. na Inst. po Khranene 11, 101-108,
ref. in Dairy Science Abstracts 38 (1976), 538.

488 TATINI, S.R., J.J. JEZESKI, J.C. OLSON, E.P. CASMAN (1971):
Factors influencing the production of staphylococcal enterotoxin A in milk.
Journal of Dairy Science 54, 312-320.

489 TEPLY, M. (1961):
Pure dairy cultures for therapeutic purposes.
Vyziva Lidu 16, 84-85, 106-107,
ref. in Dairy Science Abstracts 23 (1961), 598.

490 TERPLAN, G. (1969):
Bakteriologisch-hygienische Beurteilung von Sauermilcherzeugnissen.
Deutsche Molkerei-Zeitung 90, 1996-2000.

491 TERPLAN, G. (1983):
Definition, erarbeitet in einem Gespräch mit dem Autor.

492 TERPLAN, G., K.-J. ZAADHOF (1978):
Seminar in der Milchwissenschaft, Lehrstuhl für Hygiene und Technologie der Milch, München.

493 THAKUR, C.P., A.N. IHA (1981):
Influence of milk, yogurt, and calcium on cholesterol-induced atherosclerosis in rabbits.
Atherosclerosis 39, 211-215.

494 TODD, A.S., P.O. HOPPS (1955):
Staphylococcal enteritis - two associated fatal diseases.
Lancet II, 749,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

495 TOLLE, A., W. HEESCHEN, A. BLÜTHGEN, J. REICHMUTH (1972):
Nachweis, Vorkommen und lebensmittelhygienische Bedeutung chlorierter Insektizide in Milch und Milchprodukten.
Bundesanstalt für Milchforschung Kiel, Jahresbericht, 38-40.

496 TOLLE, A., W. HEESCHEN, H. WERNERY et al. (1972):
Die Pyruvatbestimmung - ein neuer Weg zur Messung der bakteriologischen Wertigkeit der Milch.
Milchwissenschaft 27, 343-351.

497 TOMIC-KAROVIC, K., J. FANJEK (1962):
Acidophilusmilch in der Therapie von Säuglingsdiarrhoen verursacht durch pathogene E. coli.
Annales Paediatrici 199, 625-634.

498 TOMODA, T., Y. NAKANO (1979):
Changes in fecal excretion of lactobacilli in mice given milk containing lactobacilli.
Medicine and Biology 99, 41-45,
ref. in Dairy Science Abstracts 43 (1981), 447.

499 TORTUERO, F. (1973):
Influence of the implantation of Lactobacillus acidophilus in chicks on the growth, feed conversion, malabsorption of fats syndrome and intestinal flora.
Poultry Science 52, 197-203.

500 TRAMER, J. (1966):
Inhibitory effect of Lactobacillus acidophilus.
Nature 211, 204-205.

501 TRENDTEL, F. (1951):
Milchdiät bei Krankheiten des Menschen.
Milchwissenschaft 6, 282-285.

502 TRENDTEL, F. (1958):
Bioghurt - ein ernährungsphysiologisch bedeutsames Produkt.
Die Molkereizeitung. Welt der Milch 12, 377.

503 TURNBULL, P.C.B., P.J. GERSON, G. STANLEY (1978):
Inability of selected lactobacilli to inhibit the heat-labile or heat-stable enterotoxin effects of E. coli B7A.
Journal of Applied Bacteriology 45, 157-160.

504 TWINING-McMATH, W.F. (1959):
Modern trends in treatment of acute infections diseases.
Brit. J. clin. Path. 13, 175.
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

505 TYLKIN, W.B., W.S. KALMYSCH, N.N ROMANSKAJA (1977):
Eigenschaften des mit Kohlendioxid vesetzten Sauermilchgetränks "Schacherskij".
Lebensmittel-Industrie 24, 457-458,
ref. in Milchwissenschaft 33 (1978), 192.

506 UCHIDA, S., M. FUJISAKI, M. KOJIMA, S. HOTTA (1978):
Studies on virus-inhibiting substances of bacterial origin. II. Inhibition of animal virus plague by culture filtrates of lactic acid bacteria.
Kobe Journal of Medical Sciences 24, 91-98.

507 UPRETI, G.C., R.D. HINSDILL (1973):
Isolation and characterization of bacteriocin from a homofermentative Lactobacillus.
Antimicrobial Agents and Chemotherapy 4, 487-494.

508 UPRETI, G.C., R.D. HINSDILL (1975):
Production and mode of action of lactocin 27: bacteriocin from a homofermentative Lactobacillus.
Antimicrobial Agents and Chemotherapy 7, 139-145.

509 VAKHITOVA, S.KH., R.I. LOS´ (1978):
Effect of koumiss on the cardiovascular system in patients with chronic cholecystitis.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 43-48,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

510 VAKIL, J.R., K.M. SHAHANI (1965):
Partial purification of antibacterial activity of Lactobacillus acidophilus.
Bacteriological Proceedings 65, 9.

511 VALIAKHMETOV, R.Z., A.I. GAFAROV (1978):
Treatment of tuberculosis of the ureter with koumiss.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 89-91,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

512 VALIAKHMETOV, R.Z., A.I. GAFAROV, G.G. TIMERBAEV et al. (1978):
Remote results of koumiss therapy in patients with tuberculosis of the urinary system is judged by data from the "Glukhovskaya" sanatorium.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 93-95,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

513 VALIAKHMETOV, R.Z., G.V. KORZHAVIN (1978):
Modified method of koumiss therapy in patients with kidney tuberculosis.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 84-85,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 605.

514 VAN DER ZANT, W.C., F.E. NELSON (1954):
Amino acids and peptides in the protein-free fraction of milk before and after incubation with Streptococcus lactis.
Journal of Dairy Science 37, 790-794.

515 VEDAMUTHU, E.R. (1974):
Cultures for buttermilk, sour cream, and yogurt with special comments on acidophilus yogurt.
Cultured Dairy Products Journal 9, 16-21.

516 VERORDNUNG ÜBER MILCHERZEUGNISSE vom 15. Juli 1970.

517 VINCENT, J.G., R.C. VEOMETT, R.F. RILEY (1959):
Antibacterial activity associated with Lactobacillus acidophilus.
Journal of Bacteriology 78, 477-484.

518 VLCEK, A., J. KNEIFL (1969):
Die Verwendung von mit Bioghurt-Kulturen gesäuerter Milch als Ergänzungsnahrung in Krippen und Mütterschulen.
Zeitschrift für Kinderheilkunde 105, 33-44.

519 WAGNER, K.-H. (1981):
Stand der Erkenntnisse über links- und rechtsdrehende Milchsäure und deren ernährungsphysiologische Bedeutung.
Deutsche Milchwirtschaft 20, 733-742.

520 WAHBY, A.M., A. ROUSHDY (1955):
Viability of enteric fever organisms in some Egyptian dairy products.
Zentralblatt für Veterinärmedizin 2, 57-65.

521 WARTANOWICZ, M., B. DIETL, U. RUTKOWSKA (1976):
Untersuchungen über den Nährwert von Lebensmitteln. III. Beurteilung des Nährwerts von Milchprodukten.
Roczn. Panstwow Zakl. Hig. 27, 511-523,
ref. in Milchwissenschaft 32 (1977), 174.

522 WASSERFALL, F. (1960):
Bioghurt.
Milchwissenschaft 15, 383-392.

523 WASSERFALL, F. (1972):
Sauermilchprodukte und ihre Bedeutung als Nahrungsmittel.
Ernährungsumschau 19, 155-158.

524 WASSERFALL, F. (1973):
Die Rolle der Sauermilchprodukte in der Rekonvaleszenz.
Schweizerische Milchzeitung 99, 309.

525 WATANABE, T., M. MOROTOMI, Y. KAWAI, M. MUTAI (1977):
Reduction of population levels of some indigenous bacteria by lactobacilli in the gastrointestinal tract of gnotobiotic rats.
Microbiology and Immunology 21, 495-503.

526 WEBB, B.H., E.O. WHITTIER (1950):
Byproducts from milk, pp. 18-25,
Volkswirtschaftlicher Verlag, 8960 Kempten 1.

527 WESTHOFF, D.C., T. ENGLER (1973):
The fate of Salmonella typhimurium and Staphylococcus aureus in cottage cheese whey.
Journal of Milk and Food Technology 36, 19-22.

528 WHEATER, D.M., A. HIRSCH, A.T.R. MATTICK (1951):
Lactobacillin, an antibiotic from lactobacilli.
Nature 168, 659.

529 WHEATER, D.M., A. HIRSCH, A.T.R. MATTICK (1952):
Possible identity of lactobacillin with hydrogen peroxide produced by lactobacilli.
Nature 170, 623-624.

530 WHITE, R.W., D.H. YUNGBLUT, J.L. ALBRIGHT et al. (1974):
Composition and nutritive value of fermented colostrum for feeding dairy calves.
Journal of Dairy Science 57, 643.

531 WHITTENBURY, R. (1964):
Hydrogen peroxide formation and catalase activity in the lactic acid bacteria.
Journal of General Microbiology 35, 13-26.

532 WIECHEN, A. (1974):
Die radioaktive Kontamination von Milch und Milchprodukten in der BRD.
Bundesanstalt für Milchforschung Kiel, Jahresbericht, 54-55.

533 WIERZCHOWSKI, J., M. NABRZYSKI (1971):
Untersuchungen über die Bestimmung von Spurenmengen von Quecksilber in einigen Lebensmitteln.
Bromatol. Chemia toksykol. 4, 299-306,
ref. in Milchwissenschaft 27 (1972), 332.

534 WIESNER, H.U., H. STAHLHUT-KLIPP (1974):
Zum Vorkommen von D(-)-Laktat in Sauermilch, Joghurt und Kefir.
Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft:
16. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene vom 24.9. bis 27.9.1974 in Garmisch-Partenkirchen.

535 WILSON, E.D., K.H. FISHER, P.A. GARCIA (1979):
Principles of Nutrition.
John Wiley & Sons Ltd. Ed. 4, Chichester, Sussex, UK.

536 WINKELSTEIN, A. (1956):
Lactobacillus acidophilus tablets in the therapy of functional intestinal disorders.
Amer. Practit. Dig. Treat., Philadelphia 7, 1637,
zit. n. HAWLEY, H.B. et al. (1959); (185).

537 WINTER, J., E. SEPPÄLÄ (1979):
Viili - ein Sauermilcherzeugnis aus Finnland.
Milchforschung - Milchpraxis 21, 45,
ref. in Milchwissenschaft 34 (1979), 644.

538 YAZICIOGLU, A., N. YILMAZ (1966):
Untersuchungen über die Mikroflora von Joghurt und dessen antibakterielle Wirkung.
Milchwissenschaft 21, 87-92.

539 YOUNG, C.K., F.E. NELSON (1978):
Survival of Lactobacillus acidophilus in "Sweet Acidophilus Milk" during refrigerated storage.
Journal of Food Protection 41, 248-250.

540 ZAGIDULLIN, Z.SH., A.G. DAVLETSHINA, L.N. MAMAEVA et al. (1978):
Combined treatment in the "Yumatovo" sanatorium of patients who had myocardial infarction.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 39-43,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

541 ZAGIDULLIN, Z.SH., R.G. FAIZOV, E.F. CHERVYAKOVA et al. (1978):
Efficacy of treatment of elderly and senile patients under "Yumovo" sanatorium conditions.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 48-53,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

542 ZHILIN, M.G. (1955):
Antibiotic action of the microflora of koumiss on tubercle bacilli.
Trud. Chkalov med. Inst. 3, 67-72,
ref. in Dairy Science Abstracts 21 (1959), 206.

543 ZHURRAVLEVA, G.V., G.K. MAKEEVA (1978):
Effect of koumiss therapy on functional condition of liver in patients with chronic cholecystitis and enterocolitis.
Vop. kum.i kum. Bashkirii, 71-74,
ref. in Dairy Science Abstracts 42 (1980), 604.

544 ZIKAKIS, J.P., S.C. WOOTERS (1980):
Activity of xanthine oxidase in dairy products.
Journal of Dairy Science 63, 893-904.

545 ZIPFEL, W. (1979):
Der Begriff "Diätetisches Lebensmittel" im geltenden Recht.
Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht 6, 1-13.

546 ZYCHOWICZ, C., S. KOWALCZYK, T. CIEPLINSKA (1975):
Ergebnisse der Anwendung einer Kultur von Lactobacillus acidophilus (Acidophilus-Milch) in einem Dysenterie-Epidemie-Herd.
Pediatria Polska 50, 429-435,
ref. in Milchwissenschaft 31 (1976), 162.

547 ZYCHOWICZ, C., A. SURAZYNSKA, B. SIEWERSKA, T. CIEPLINSKA (1974):
Über den Einfluß einer Bakterienkultur von Lactobacillus acidophilus (Acidophilus-Milch) auf die Übertragung von Dysenterie und Typhus bei Kindern.
Pediatria Polska 49, 997-1003,
ref. in Milchwissenschaft 30 (1975), 169.

Lebenslauf

Name:	Dagmar Christine Kimpfel-Neumaier, geb. Kimpfel
Geburtstag:	18. November 1954
Geburtsort:	Berlin
Eltern:	Ernst und Irmgard Kimpfel
Hauptschule:	Mierendorffschule, Berlin-Charlottenburg, 1960-1965
Gymnasium:	Herderschule, Frankfurt/Main, 1965-1968 Gottfried-Keller-Schule, Berlin-Charlottenburg, 1968-1974
Reifeprüfung:	5. Dezember 1974
Studium:	SS 75 bis WS 76/77 Veterinärmedizin an der FU Berlin
	SS 77 bis SS 80 Veterinärmedizin an der LMU München
	seitdem Promotionsstudium an der LMU München
Prüfungen:	Physikum an der FU Berlin am 8. März 1977
	Staatsexamen an der LMU MÜnchen am 1. Juli 1980